TRATTATO COMPLETO

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

VOL. II.

TRATTATO COMPLETO

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

ELABORATO DAI

PROF. HENNIG A LIPSIA, PROF. VON VIERORDT A TUEBINGEN, PROF. HENKE A TUEBINGEN, PROF A. JACOBI A NEWYORK, PROF. BINZ A BONN, DR. RAUCHFUSS A PIETROBURGO, DR. PFEIFFER A WEIMAR, DR. BAGINSKY A BERLINO, PROF. B. S. SCHULTZE A JENA, PROF. P. MUELLER A BERNA, PROF. BOHN A KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT A WUERZBURG, PROF. WYSS A ZURIGO, DR. EMMINGHAUS A WUERZBURG, PROF. HAGENBACH A BASILEA, DR. MONTI A VIENNA, PROF. LEICHTENSTERN A TUEBINGEN, PROF. VON RINECKER A WUERZBURG, D.R KORMANN A DRESDA, DR. REHN A FRANCOFORTE SUL MENO, DR. B. FRAENKEL A BERLINO, DR. FOERSTER A DRESDA, PROF. KUELZ A MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD A DRESDA, DR. NICOLAI A GREUSSEN, PROF. KOHTS A STRASBURGO, DR. FLESCH A FRANCOFORTE SUL MENO, PROF. DEMME A BERNA, DR. L. FUERST A LIPSIA, PROF. THOMAS A FREIBURG, PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER A VIENNA, DR. F. RIEGEL A GIESSEN, PROF. TH. VON DUSCH A HEIDELBERG, DR. H. LEBERT A NIZZA, DR. G. MATTERSTOCK A WUERZBURG, PROF. BOKAI A BUDA-PEST, DR. STEFFEN A STETTINO, DR. SOLTMANN A BRESLAVIA, DR. SEELIGMUELLER AD HALLE, PROF. SEIDEL A JENA, PROF. HORNER A ZURIGO, PROF. FRHR. VON TROELTSCH A WUERZBURG, PROF. SCHOENBORN A KÖNISGBERG, PROF. WEINLECHNER A VIENNA, PROF. DR. E. VON BERGMANN A WUERZBURG, PROF. DR. C. VON MOSENGEIL A BONN, DR. BEELY A KÖNIGSBERG, PROF. TRENDLENBURG A ROSTOCK, PROF. KOCHER A BERNA, DR. VON WAHL A DORPAT, DR. MEUSEL A GOTHA.

REDATTO DAL

D.r C. GERHARDT

PROFESSORE DI CLINICA MEDICA E MEDICO CAPO DEL JULIUS HOSPITAL PER I BAMBINI IN WÜRZBURG
CONSIGLIERE PRIVATO DEL GRAN DUCA DI SASSONIA

NAPOLI
GIOVANNI JOVENE LIBRAIO EDITORE
Strada della Quercia 18.
1883

TRATTATO COMPLETO

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

REDATTO DAL

Dottor C. GERHARDT

PROFESSORE DI CLINICA MEDICA E MEDICO CAPO DEL JULIUS HOSPITAL PER I BAMBINI IN WÜRZBURG
CONSIGLIERE PRIVATO DEL GRAN DUCA DI SASSONIA

VOLUME SECONDO

MALATTIE DEI NEONATI

E

MALATTIE INFETTIVE ACUTE

DEI

Dr. **SCHULTZE**, PROF. A JENA. Dr. **C. HENNIG**, PROF. A LIPSIA. Dr. **O. WYSS**, PROF. A ZURIGO.

Dr. **H. BOHN**, PROF. A KÖNIGSBERG. Dr. **H. EMMINGHAUS**, PROF. A WÜRZBURG. Dr. **E. HAGENBACH**, PROF. A BASILEA.

Dr. **A. MONTI**, PROF. A VIENNA. Dr. **O. LEICHTENSTERN**, PROF. A BONN. Dr. **A. JACOBI**, PROF. A NEW-YORK.

Dr. **C. GERAHRDT**, PROF. A WÜRZBURG. Dr. **P. MÜLLER**, PROF. A BERNA.

VERSIONE ITALIANA AUTORIZZATA

DEI DOTTORI

A. SCAMBELLURI e V. MEYER

NAPOLI
GIOVANNI JOVENE LIBRAIO EDITORE
Strada della Quercia, 18.
1883.

MALATTIE

DEI NEONATI

DEI DOTTORI

C. HENNIG,
PROFESSORE A LIPSIA

P. MÜLLER,
PROFESSORE A BERNA

B. S. SCHULTZE,
PROFESSORE A JENA

ASFISSIA

del

Prof. Dott. **B. S. Schultze.**

Bibliografia.

Andreae Vesalii Bruxellensis de humani corporis fabrica libri septem. Basileae 1542. pag. 518. 540—543. — Harvey, Exercitatio de motu cordis et sanguinis in animalibus. Frankofurti 1628. Cap. VI. pag. 34. 35.—Exercitationes de generatione animalium. Londini 1651. — Felix Platerus, de origine partium earumque in utero formatione. Leidae 1641. — Everard, Novus et genuinus hominis brutique animalis exortus. Medioburgi 1661. — Gualtherus Needham, Disquisitio anatomica de formato foetu. Londini 1667. — Mauriceau, Traité des Maladies des Femmes grosses et de celles qui sont nouvellement accouchées. 1668. — Johannis Mayow. Londinensis doctoris cet. opera omnia medico-physica tractatibus quinque comprehensa. Hagae-Comitum 1681. — Joh. Alphonsi Borelli de motu animalium opus posthumum (✝ 1679). — Boyle, Nova experimenta pneumatica respirationem spectantia. Genevae 1686.— Philipp Verheyen, Supplementum anatomicum sive anatomiae corporis humani liber secundus. Bruxellis 1710. — Joh. Georgius Roederer, opuscula medica 1763. — Wrisberg, de prima respiratione 1763. — Girtanner, Abhandlung über die Krankheiten der Kinder. Berlin 1794. p. 19.—Erasmus Darwin, Zoonomie, Deutsch von J. D. Brandis. Hannover 1795 p. 390. — Blumenbach, Institutiones physiologicae 1798. pag. 117. 449. — Paul Scheel, Dissertatio inauguralis phys. de liquore amnii asperae arteriae cet. Hafniae 1798. — Johann Daniel Herholdt, De vita imprimis foetus humani ejusque morte sub partu. 1802. — Schüz, Dissertatio inaug. med. sistens experimenta circa calorem foetus et sanguinem ipsius instituta. Tubingae 1799.— Oken, Der Athmungsproces des Fötus. Lucina Bd. III. Leipzig 1806. — Legallois, Expériences sur le principe de la vie, 1812 e nei Bulletins de la faculté de méd. de Paris fino al 1814. — Béclard ivi Tome III. — Jacobus Baart de la Faille, De asphyxia et speciatim neonatorum. Groningae 1817. — Dr. Justus Heinrich Wigand, Die Geburt des Menschen. Herausgegeben v. Dr. F. C. Nägele. Berlin 1820. Bd. I. p. 72. Bd. II. p. 575. — Joannis Müller, de respiratione foetus commentatio. Lipsiae 1823.— D'Outrepont, Tageblatt der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Würzburg 1824. — Burdach, Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. II. Bd. 1828. III. Bd. 1830. — Arthur Fröbel, Die Nabelschnur in hirem pathologischen Verhalten während der Geburt. Diss. Würzburg 1832. — Otto Kohlschütter, Quaedam de funiculo umbilicali frequenti mortis nascentium causa. Lipsiae 1833.—Paul Dubois nelle Mémoires de l'Académie de méd. de Paris T. II. 1833. pag. 283. — Velpeau, Traité complet de l'art des accouchemens. III. Edition. Bruxelles 1835. pag. 505.—Schuré, De la procidence du cordon ombilical pendant l'accouchement. Diss. Strassbourg 1835. — Bischoff, Entwickelungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen. Leipzig 1842. pag. 545. 547. —Nasse nel Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie I, 1842.

p. 212, — Vierordt ivi II. 1842. p. 829. 913. — Litzmann ivi III. 1. 1846. pag. 95. 132. — M. P. Cazeaux, Traité théorique et pratique de l'art des accouchemens. III. Edit. Paris 1850. e Mêm. sur la mort apparente des nouveau-nés. Gazette méd. de Paris No. 17. — Krahmer, Handbuch der gerichtlichen Medicin. Halle 1851. Deutsche Klinik 1852. No. 26. — F. Weber, Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeborenen. Kiel 1851. 1854. — C. Hecker, Beiträge zur Lehre von der Todesart der Kinder während der Geburt. Verh. der Ges. f. Geburtsh. in Berlin. VII. Heft. 1853. p. 145. — G. Veit, Zur geburtshülflichen Statistik VII. Monatschrift. f. Gebk. VI. 1855. p. 112. — Marshall-Hall, The asphyxia of stillborn infant and its treatement. The Lancet 1856. No. 29. — B. S. Schultze, Deutsche Klinik 1857. No. 28. — Hermann Schwartz, Die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig 1858. — B. S. Schultze, Ueber auscultatorische Wahrnehmung der intrauterinen Athembewegungen. Deutsche Klinik 1859. No. 3. e. No. 10. — F. Frankenhäuser Ueber die Herztöne der Frucht etc. Monaschr. f. Gebk. XIV. 1859. p. 161. — A. Breisky, Einige Beobachtungen an todtgebornen Kindern. Prager Viertelj-schr. Bd. 63. 1859. p. 175. — F. Frankenhäuser, Ueber Nabelschnurgeräusch, Nabelschnurdruck und Hirndruck. Monatschr. f. Gebk. XV. 1860. p. 354. — Th. Stark, de foetus ante partum respirandi motibus. Diss. Jenae 1860. — A. Baer, Ueber Anwendung der Electricität in der Geburtshülfe. Monatschr. f. Gebk. XVIII. 1861. p. 292. — G. Veit, Ueber die Frequenz der Nabelschnurumschlingung und den Einfluss derselben auf den Ausgang der Geburt für das Kind. Ebendas. XIX. 1862. p. 290. — W. J. Little, On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. Transact. of the obstetric. Society of London. Vol. III. 1862. p. 293. — Arth. Mitchell, On difficult or anomalous parturition in connexion with idiocy. Med. Times 12. July 1862. — Hueter, Ueber den Fötalpuls. Monatschr. f. Gebk. XVIII. Supplementheft 1862. p. 23. — R. H. Silvester, The discovery of the physiological method of inducing Respiration in cases of apparent death from drowning, chloroform, stillbirth, noxius gases etc. 3. edition. London 1863. — V. Hueter, Die Catheterisation der Luftröhre bei asphyctisch geborenen Kindern. Monatsschr. f. Gebk. XXI. 1863. p. 123. — M. Böhr, Ueber das Athmen der Kinder vor der Geburt in physiologischer, anatomischer und forensischer Beziehung. Henke's Ztschr. f. d. Staatsarzneikunde XLIII. 1863. p. 1 e Monatsschr. f. Gebk. XXII. 1863. p. 408. — Pernice, Ueber den Scheintod Neugeborener und dessen Behandlung durch electrische Reizungen. Danzig 1863 (aus den Greifswalder Beiträgen). — R. Olshausen, Die Behandlung scheintodter Neugeborener durch künstliche Respiration. Deutsche Klin. 1864. No. 36. ff. — Breslau, Experimentelle Untersuchungen über das Fortleben des Fötus nach dem Tode der Mutter. Monatsschr. f. Gebk. XXIV. 1864. p. 81. — O. Spiegelberg, Zur Behandlung des Scheintodes der Neugeborenen. Die Marshall-Hall'sche Methode. Würzburger med. Ztschr. V. 1864. p. 150. — B. S. Schultze, Zur Kenntniss der Todesart des Kindes bei vorzeitiger Lösung der Placenta. Jenaische Ztschr. f. Med. etc. I, 1864. p. 240. — Kristeller, Ueber Athmung der Kinder vor der Geburt. Monatsschr. f. Gebk. XXV. 1865. p. 321. — J. Poppel, Ueber den Scheintod Neugeborener. München 1865. Anche nello Monatsschr. f. Gebk. XXV. Suppl. 1865. p. 1. — C. Seydel, Beitrag zur Behandlung des Scheintodes der Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. XXVI. 1865. p. 284. — H. Stempelman, Kritisches und Experimentelles über das Lufteinblasen zur Wiederbelebung asphycticher Neugeborener. Ivi. XXVIII. 1866. p. 184. — B. S. Schultze, Ueber die beste Methode der Wiederbelebung scheintodt geborener Kinder. Jenaische Ztschr. II. 1866. p. 451. — Lo stesso, Zur Kenntniss der Einwirkung des Geburtsactes auf die Frucht, namentlich in Bezug auf Entstehung von Asphyxie und Apnoe des Neugeborenen. Virchow's Archiv XXXVII. 1866. p. 145. — Leyden, Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen. Ivi XXXVII. 519. — Bennecke, Ein Fall von erfolgreicher Behandlung etc. Berl. klin. Wochenschrift 1867. No. 14. — Jos. G. Richardson, New method of employing heat as a resuscitating agent. Amer. Journ. 1867. Jan. p. 127. — W.

Lange, Zur geburtshülfl. Semiotik. Monatsschr. f. Gebk. XXIX. 1867. p. 176.— Kehrer, Beiträge zur experimentellen und vergleichenden Geburtskunde. Giessen 1867. II. pag. 132. 170. — Mattei, Nouveau moyen de faire respirer les enfants, qui naissent en état de mort apparente. Bull. de l'Acad. de Paris XXXII. 1867. p. 133. — E. F. W. Pflüger, Ueber die Ursache der Athembewegungen sowie der Dyspnoe und Apnoe. Archiv für die ges. Physiol. des Menschen und der Thiere. I. Bonn 1868. p. 61. — F. Schurig, Ueber den Einfluss der künstlichen Lufteinblasungen auf die Herzthätigkeit des asphyctischen Neugeborenen. Monatsschr. f. Gebk. XXXII. 1868. p. 446.—B. S. Schultze, Die Placentarrespiration des Fötus. Jenaische Ztschr. f. Med. etc. IV. 1868. p. 541. — Lahs, Zur Mechanik der Geburt. Marburg 1869. p. 17. — G. Wurster, Ueber die Eigenwärme des Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschr. 1869 No. 37.— Heyerdhal, Forhandlinger ved de skandinaviske Naturforsker Christiania 10 März 1869.—Hermann Schwarz, Hirndruck und Hautreize in ihrer Wirkung auf den Fötus. Archiv f. Gynäkol. I. 1870. p. 361.—Kehrer, Apnoe des Neugeborenen. Ivi. p. 478. — Karl Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe. Bonn 1870. p. 536. — B. S. Schultze, Der Scheintod Neugeborener. Sendschreiben an C. Ludwig. Jena 1871.—Leopold Landau, Ueber Melaena der Neugeborenen. Breslau 1874. — Zweifel, Die Respiration des Fötus. Archiv f. Gynäkol. IX. 1876. p. 291.

Definizione.

In nessuna epoca della vita avvengono nel corpo umano cangiamenti funzionali così importanti ed estesi come nell'epoca del parto; e mentre processi rilevanti di sviluppo, i quali durano per un lungo periodo della vita hanno luogo *gradatamente*, le modificazioni funzionali più importanti, determinate dal parto, si compiono nello spazio di alcune ore. Se vediamo che la disposizione ad ammalare e la mortalità aumentano in tutte le epoche in cui avvengono modificazioni profonde di sviluppo, non deve perciò sorprendere che, fra tutti i giorni della vita dell'uomo, quello del parto presenti la maggiore mortalità. Dei feti che nascono nel momento di maturità, il tre per cento a causa del parto, circa il due per cento durante il parto e per lo meno l'uno e mezzo per cento muore consecutivamente al parto, nelle prime ore o nei primi giorni della vita extra-uterina. Dei feti che vengono alla luce incompletamente maturi, la proporzione della mortalità per ogni cento è di gran lunga superiore alla precedente.

Il parto fa cessare definitivamente il modo come prima di esso avveniva il ricambio materiale del feto e che compievasi esclusivamente per mezzo dei vasi ombelicali; la vita extrauterina presenta nuove vie per la respirazione e la nutrizione. Se dal momento in cui cessa il ricambio materiale intrauterino fino a quello in cui comincia l'extrauterino corre un lungo intervallo, l'esistenza del feto è in pericolo. È vero che la nutrizione di questo può sospendersi per una lunga serie di ore senza pericolo, ma una sospensione della respirazione per un egual numero di minuti può essere mortale. L'insufficienza delle nuove vie o del nuovo materiale *nutritivo* determina molti pericoli per le prime settimane e per i primi mesi della vita; quelli che durante il parto e nei primi minuti ed ore consecutivi ad esso minacciano il feto, sono nella

maggior parte dei casi provocati esclusivamente da *respirazione* insufficiente. O la respirazione intrauterina fu interrotta prima che il feto venisse alla luce colle sue aperture respiratorie, ovvero si oppongono ostacoli al sufficiente afflusso d'aria alla superficie respiratoria del feto nato, o, e ciò appunto incontra molto spesso, avviene che durante il parto la respirazione intrauterina sia impedita ed il feto passi in uno stato che prepara difficoltà alla manifestazione normale della respirazione extrauterina. Questo stato porta il nome di « *asfissia dei neonati* ». Questa *asfissia* si è *sviluppata entro l'utero* ed è stata considerata come un processo che si può arrestare, non già come assolutamente mortale. Il suo nome deriva da uno dei suoi più solenni sintomi, la diminuzione della frequenza del polso (σφυγμός). *Asfissia congenita* è sinonimo di *morte apparente dei neonati*. Fino ad un'epoca recentissima si è distinta, oltre alla morte apparente asfittica, anche un'apoplettica ed un'anemica; ma queste due ultime non sono che periodi della prima. Ritorneremo a parlarne quando saranno trattati l'etiologia, i sintomi e la diagnosi.

Storia.

In ogni epoca la nozione etiologica della morte apparente dei neonati è stata guidata per necessità dalle idee che si aveano sulle condizioni di esistenza del feto, e segnatamente dalla conoscenza della respirazione placentare di questo ultimo. Qui dobbiamo soltanto occuparci di alcuni periodi principali dell'evoluzione di questa nozione.

Andrea Vesalio osservò e descrisse per il primo i movimenti respiratorii precoci e la dispnea del feto del mammifero preso dall'utero nell'uovo chiuso. Un secolo dopo Felice Plater osservò gli stessi movimenti respiratorii nell'animale partorito nell'uovo intatto. Harvey colle sue celebri ricerche chiarì non pure la circolazione del nato, ma eziandio quella del feto, e in tal modo distrusse per sempre le antiche idee del passaggio dello spirito vitale dalle arterie materne nelle fetali. Egli espresse l'ipotesi che la respirazione pulmonare abbia maggiore importanza per la termogenesi che per il raffreddamento del sangue e che anche il feto abbia una termogenesi propria.

Everard e Needham paragonarono per i primi la funzione placentare colla pulmonare, comechè senza esatta conoscenza della funzione di questi due organi.

Mauriceau per il primo attribuì la morte intrauterina e l'apparente dei neonati alla impedita funzione placentare, fondandosi sopra osservazioni patologiche esattamente interpretate e con una sicurezza la quale giustamente desta meraviglia. Egli qualifica amendue queste morti per asfissia. È chiaro che egli colla sua *vivification du sang* e colla eliminazione dei *vapeurs fuligineuses*, che riferisce alla funzione della placenta, come alla respirazione pulmonare, non avea un concetto esatto del chimismo della respirazione, giacchè l'ossigeno allora era ancora ignoto. Come cause della morte apparente dei neonati, i cui sintomi da lui sono ben descritti, Mauriceau ammette non pure la compressione del cor-

done ombelicale, ma altresì la perdita di sangue della madre, le doglie acutissime, la lunga durata del parto dopo uscite le acque. A questo proposito non possiamo passar sotto silenzio che nel diciassettesimo secolo anche i fisiologi John Mayow, Alfonso Borelli e Filippo Verheyen, furono precisi circa la respirazione placentare del feto. Lo stato di questo, relativamente alla necessità di respirare, si paragona benissimo dal primo di questi autori allo stato di un cane renduto apnoico per esperimento.

Le opinioni esatte di questi autori sulla respirazione placentare del feto e sulla etiologia della morte apparente dei neonati per lungo tempo andarono perdute. Dopo la scoverta dell'ossigeno tornarono a dominare. Nella seconda metà di questo secolo furono generalmente accettate.

Röderer intanto, con autopsie di feti, morti nel parto e subito dopo di esso, con ulteriore sviluppo delle idee di Harvey sulla circolazione fetale e con precise valutazioni del meccanismo della inspirazione, diffuse la conoscenza della morte apparente dei neonati.

Dopo che con Lavoisier e con Priestly divenne noto l'ossigeno, verso il principio di questo secolo, la respirazione placentare del feto fu ritenuta come indiscutibile dai fisiologi. Anche sulla etiologia della morte apparente dei neonati i medici pratici di questa epoca avevano idee precise, come per esempio Girtanner, Paolo Scheel ed Herhold. Furono inoltre stabilite indicazioni esatte fondate sull'etiologia bene studiata. Per esempio Paolo Scheel raccomanda d'introdurre un catetere elastico nella trachea del feto apparentemente morto, di rimuovere con una pompa aspirante i liquidi aspirati e poi d'insufflare aria attraverso lo stesso catetere.

Béclard, cui del pari è noto che i feti nati morti e quelli apparentemente morti hanno le acque nelle loro vie aeree, rifece lo esperimento di Vesalio. Egli descrive con molta accuratezza i movimenti respiratorii del feto nell'uovo chiuso, messo allo scoverto nell'utero dello animale a gestazione progredita. Accertò che proporzionatamente alla scemante comunicazione fra la madre (si parla sempre di animali) ed il feto, per la crescente contrazione uterina, i movimenti respiratorii divennero più profondi e più frequenti, e dice che questi movimenti respiratorii si assomigliano esattamente a quelli che fa il feto partorito in istato di asfissia.

L'esatta interpetrazione di Béclard della osservazione dei movimenti respiratorii precoci e le giuste prescrizioni di Scheel per rianimare feti morti apparentemente, debbono essere notate con tanto maggior attenzione, in quanto questi due autori sogliono essere citati erroneamente come rappresentanti dell'opinione che il feto compensi il suo bisogno di ossigeno aspirando le acque.

Fino alla metà del nostro secolo le opinioni giuste sulla respirazione placentare del feto e sulla morte apparente dei neonati divengono nuovamente più rare e sopratutto nei trattati di questa epoca trovansi a tal proposito nozioni poco precise.

Sono un'eccezione lodevole il Trattato di fisiologia di Burdach ed il Trattato di Ostetricia di Velpeau. Oltre a ciò sono degne di grande encomio alcune dissertazioni, massime quella eccellente di Jacob Baart de la Faille, l'altra di Arturo Froebel e

quella di Otto Kohlschütter; questi per il primo seguì di nuovo le tracce di Röderer, cioè dimostrò l'asfissia sparando feti nati morti ed apparentemente morti. Su questa via fu seguito da Schuré nella sua dissertazione di Strasburgo.

I movimenti respiratorii precoci del feto semipartorito presentatosi per le natiche o per i piedi, come annunzia Béclard, erano noti agli ostetrici suoi contemporanei. Sembra che Paolo Dubois per il primo abbia osservato i movimenti inspiratorii che precedono la morte sul feto ancora completamente rinchiuso nell'utero. Inoltre è importante in quell'epoca la osservazione di D'Outrepont, che le doglie normali del parto rallentano i toni cardiaci del feto, spesso fino alla loro cessazione temporanea.

Lo stato della scienza nel 1840 è rappresentato dal Dizionario di Fisiologia di Wagner; nei relativi articoli di Nasse, di Vierordt e Litzmann sono registrate opinioni giustissime sulla respirazione placentare e sulla morte apparente.

Cazeaux aprì la serie di coloro che richiamarono di nuovo la attenzione generale sulla conoscenza della morte apparente dei neonati e sue cause. Fondandosi sulle sue osservazioni ostetriche dice le memorabilissime parole: « Dans tous les cas, l'asphixie est évidemment le résultat de la suspension de la respiration placentaire ». In paragone dei precedenti autori egli fa il passo importante di affermare che la morte apparente con aspetto livido e quella con aspetto pallido, cioè la cosidetta morte apparente apoplettica e la anemica, sono diversi periodi di una morte apparente asfittica.

Krahmer, Hecker e Schwartz, con esperimenti molto giudiziosamente condotti, e con eccellenti osservazioni anatomo-patologiche, fornirono un largo materiale, che, opportunamente usufruito, fece sviluppare notevolmente le nostre conoscenze sulla morte apparente dei neonati.

La ricca letteratura del passato decennio dimostra quante quistioni restano ancora insolute e quante altre ne sorgono.

L'essersi sospesa, dal 1871, la discussione sulla patologia della morte apparente, è una prova che le opinioni intorno a questa si sono quasi concretizzate. Se un certo numero di questioni, che sono già state proposte, saranno risolute dall'esperimento fisiologico, le nostre conoscenze sull'asfissia si perfezioneranno molto. Le nostre conoscenze sull'etiologia e la patogenesi della morte apparente hanno una base solida in quanto le indicazioni terapeutiche relative si potettero stabilire sopra argomenti positivi.

Etiologia.

Le doglie del parto normale — spesso quelle del periodo di dilatazione, e abbastanza spesso quelle del periodo di espulsione — sono accompagnate da una diminuzione della frequenza del battito cardiaco fetale. Le forti e prolungate doglie verso la fine dell'espulsione del feto, frequentemente per alcuni minuti secondi non fanno sentire il battito cardiaco dello stesso. Cessando le doglie, da principio raramente e poi con maggior frequenza si ode questo battito, che in seguito ritorna subito alla sua primitiva frequenza normale. Non di raro, verso la fine del parto ed anche durante la

pausa delle doglie si nota che questo battito cardiaco del feto ha una frequenza inferiore a quella normale di ciascun caso. La costante coincidenza delle doglie con questo rallentamento dell'azione cardiaca fetale non fa concepire dubbio sulla dipendenza di questo rallentamento dalle stesse. A spiegare questo nesso causale si possono invocare due momenti. Il primo e principale è questo:

L'utero, mentre si contrae, spiega una notevole pressione sul suo contenuto. La stessa pressione che si esercita sul contenuto è patita dalla parete uterina. Gli spazii che trovansi fra i suoi fascetti muscolari, per questa pressione, subiscono un rimpicciolimento per quanto permette il contenuto dell'utero. Fra i fascetti muscolari serpeggiano le arterie che vanno ai seni venosi della placenta e le vene che riportano da essi il sangue. Le colonne sanguigne che vi si trovano, quando comincia la contrazione, in parte sono spinte contro la superficie interna dell'utero, nei cennati seni, in gran parte contro i tronchi vasali materni, che non sono esposti ad un'aumentata pressione esterna, prima che entri in giuoco la pressione addominale. I lumi dei vasi afferenti ed efferenti durante le doglie si restringono e perciò le variazioni della quantità di sangue nei seni venosi materni, alla superficie esterna delle anse capillari del feto, durante le doglie sono minime e forse nell'acme di queste doglie per lungo tempo ha luogo un ristagno del sangue materno nei suddetti seni. L'aumento di pressione in tutto lo spazio occupato dal muscolo uterino, passiona naturalmente anche le anse capillari placentari del feto. È probabile che la loro sezione trasversale, per l'elevata pressione esterna, s'impiccolisca e quindi, per tutta la durata delle doglie, scemi il campo della circolazione placentare fetale, e forse anche le pareti dei vasi capillari, ingrossate per la pressione esterna, sono atte allo scambio diosmotico meno di quando mancano le doglie.

Dunque nei seni venosi della placenta il sangue materno durante le doglie si scambia meno celeramente di quando queste non vi sono. Quindi alla superficie esterna dei capillari del feto, durante le doglie, è portato l'ossigeno in quantità minore di quella che vi perviene quando le doglie mancano, e da essi viene eliminato anche in minor quantità l'acido carbonico. A ciò si aggiunga che molto probabilmente i capillari del feto, per la minore quantità di sangue, per la diminuita superficie, per l'ingrossamento delle loro pareti, sono atti ad assorbire, relativamente meno di qualunque altro periodo, lo scarso materiale respiratorio ad essi dato e ad eliminare poca parte dei prodotti della respirazione dei tessuti. Da ciò move, che, a causa delle doglie, il processo respiratorio placentare è molto diminuito; che la natura venosa del sangue fetale deve crescere; e poichè nell'organismo del feto il consumo di ossigeno continua senza patire diminuzione, la mancanza di ossigeno nel sangue fetale e l'accumulazione dei prodotti del ricambio materiale regressivo nei tessuti del feto devono aumentare fino a che persiste una diminuzione del ricambio gassoso nella placenta, quantunque in egual misura. La diminuzione della frequenza dell'attività cardiaca del feto, determinata dalle doglie e crescente colla durata di queste, è la necessaria conseguenza di questa diminuzione del processo respiratorio fetale determinata dalle doglie. Ha luogo

per stimolazione del vago, appunto come avviene non appena è interrotta la respirazione artificiale nell'animale reso apnoico colla respirazione artificiale.

Il secondo momento, che molto probabilmente fa diminuire l'azione cardiaca del feto, a causa delle doglie, è la pressione sotto cui queste fanno stare il feto. In verità negli adulti che trovansi sotto un'aumentata pressione atmosferica, la diminuzione della frequenza del polso è lieve, ha luogo con lentezza, resta uniforme e resiste all'azione dell'aumento di pressione; ma in primo luogo vi è ragione a supporre che nel feto, per la compressibilità del cranio, l'azione della pressione esagerata determinata dalle doglie, colpisca più direttamente ed intensamente il cervello; ed in secondo luogo le differenze dello stato del feto nelle doglie sono prodotte essenzialmente dalla diminuzione della respirazione che al tempo stesso si manifesta.

Perciò, a spiegare la diminuita frequenza cardiaca, che segue *normalmente* durante le doglie, non è giusto invocare la pressione che colpisce il cranio dalla parte del bacino, giacchè vediamo lo stesso effetto prodotto dalle doglie nei casi di presentazione per le natiche e trasversale, in cui il cranio è sottoposto soltanto alla pressione generale del contenuto dell'utero.

Non si può ammettere come causa del fenomeno suddetto una stasi del sangue dalla placenta al cuore del feto, giacchè, ammesso pure che si possa ritenere questa stasi nel momento in cui cominciano le doglie, nondimeno durante tutto l'ulteriore periodo di esse tutti i vasi del feto ed anche il cuore stanno sotto la stessa esagerata pressione in cui trovasi il territorio capillare placentare.

La causa per cui s'inclinò ad attribuire alle doglie normali una diminuzione della respirazione placentare e a far derivare da questa un rallentamento dei toni cardiaci del feto, fu la contradizione seguente: questa diminuzione della respirazione eccita il vago ma non dovrebbe provocare al tempo stesso movimenti inspiratorii mediante eccitazione della midolla. Infatti, come è accertata la diminuzione della frequenza del polso fetale a causa delle doglie normali, così è del pari noto con certezza che durante queste ultime l'apnea del feto non è interrotta. Ma in primo luogo questa contrazione apparente resterebbe inalterata pur quando, ignorando l'effetto delle doglie, che è di diminuire lo scambio gassoso, si volesse mettere in campo un'altra spiegazione della diminuita frequenza del polso; giacchè se questa fosse *cagionata* in qualsiasi altro modo, mettiamo esclusivamente dalla compressione cerebrale, l'*effetto* della notevole diminuzione dell'azione cardiaca dovrebbe essere necessariamente che la respirazione placentare e tutto il processo respiratorio nei tessuti fetali fossero notevolmente ristretti mentre dura la diminuita azione cardiaca. In secondo luogo la contradizione è soltanto apparente, poichè vi sono molti motivi che rendono probabile il su descritto processo.

Dal momento in cui s'iniziano le doglie il polso materno batte con maggiore celerità; se supponiamo che mediante i movimenti pulsatili, i quali celeramente si seguono, il sangue sia spinto più copioso nei seni placentari, quando coll'incipiente contrazione dell'utero il reflusso nelle vene è già diminuito, allora, durante le

doglie, i capillari del feto saranno bagnati da una maggiore quantità di sangue, comechè, per la contrazione, sia impedita una variazione nella quantità di esso. Se, come nel noto esperimento di Thiry sul coniglio apnoico, così pure nel feto umano la diminuzione della frequenza cardiaca, determinata da interruzione della respirazione, è accompagnata a principio non da una diminuzione ma da un aumento della pressione sanguigna, allora, perciò, al principio delle doglie, la pressione sanguigna nelle arterie ombelicali e la circolazione nei capillari placentari subiscono un aumento. Mercè la pressione che patisce la placenta, non appena compaiono le doglie, il sangue della vena ombelicale, che si è ossigenato prima di esse, è spinto più abbondantemente al cuore del feto. Questi sono i tre momenti, che insieme al lento aumento della contrazione uterina tutelano in certo modo il lento procedere della diminuzione della respirazione fetale prodotta da essa. Sappiamo però che uno stimolo, il quale aumenta con lentezza, prima che provochi un'eccitazione, può giungere ad un grado più elevato di quello che sia necessario ed a cui perviene quando aumenta con rapidità. Or la crescente natura venosa del sangue fa diminuire l'eccitabilità del centro respiratorio. L'eccitabilità del centro respiratorio fetale è quindi già diminuita quando lo stimolo determinato dall'impoverimento di ossigeno è giunto ad un grado, il quale, se si verificasse di botto, provocherebbe un'inspirazione. Inoltre possiamo ammettere che un ramo nervoso, il quale non ha ancora subìto una stimolazione efficace — e questo è il caso del centro respiratorio del feto che fino allora è vissuto normalmente — per il primo eccitamento ha bisogno di uno stimolo più forte di quello di cui ha bisogno un altro ramo nervoso, come per esempio quello del vago, che fino allora, durante la vita fetale, è stato continuamente in attività regolando l'azione cardiaca. Finalmente, se la pressione esagerata che il feto subisce per le doglie è una causa concomitante della diminuzione dell'attività cardiaca fetale, e ciò appunto per la compressione cerebrale, d'altra parte dall'osservazione clinica e dagli esperimenti sappiamo che la compressione cerebrale fa contemporaneamente diminuire la frequenza del polso e della respirazione, la prima mediante stimolazione del vago, la seconda facendo scemare la eccitabilità del centro respiratorio. Dopo tutto ciò che ora abbiamo detto cessa la contradizione apparente, trovata nel fatto che le doglie, mediante diminuzione della respirazione placentare, eccitano il vago e fanno diminuire molto la frequenza del cuore ma non eccitano nel feto nessun movimento inspiratorio.

Colla cessazione delle doglie finiscono gradatamente tutte le cause che fanno diminuire l'assorbimento dell'ossigeno e la eliminazione dell'acido carbonico; l'attività cardiaca del feto riprende la sua frequenza primitiva, e se la eccitabilità della midolla è di nuovo ascesa al suo livello normale, manca lo stimolo che potrebbe agire eccitando la respirazione, perchè il sangue ha nuovamente ripreso la sua quantità normale di ossigeno.

Se le doglie durano alquanto più a lungo oppure si seguono con maggiore celerità, o si verificano amendue questi fatti, allora anche negl'intervalli delle doglie, la frequenza del battito cardiaco

del feto è inferiore alla normale. E poichè tale aumento dell' attività delle doglie ha luogo comunemente verso la fine del parto e questo avviene normalmente durante le doglie, la maggior parte dei bambini sono partoriti con rallentata frequenza del loro itto cardiaco. La scomparsa totale delle vie che fino allora esistevano per l'afflusso dell'ossigeno, determinata dall'espletazione del parto — infatti pur quando la placenta aderisce ancora alla parete uterina, nell' utero molto impiccolito e fortemente contratto, i vasi sono tanto compressi che non è quasi più dato materiale per uno scambio sanguigno ai vasi del feto; e la pressione che ora subisce la porzione fetale della placenta dall' utero, impedisce tanto completamente la circolazione nei capillari, che, anche quando le arterie ombelicali pulsano fortemente, non ha luogo più alcun movimento del sangue nella placenta — la suddetta scomparsa totale dell' afflusso di ossigeno per l' espletazione del parto è anche uno stimolo sufficiente per la midolla che ha perduto parte della sua eccitabilità a provocare la prima energica inspirazione (non è stato ancora stabilito fino a qual punto, in condizioni normali, il raffreddamento della pelle per evaporazione delle acque dalla superficie del bambino appena nato, possa agire pure da stimolo per eccitare la prima respirazione).

Ho dovuto dilungarmi per dimostrare che le doglie normali ponno diminuire la respirazione, giacchè soltanto così si può comprendere che il semplice aumento della loro attività normale, la loro lunga durata, la loro celere successione, la loro moltiplicazione, ponno produrre una grave asfissia e che debbono essere eziandio annoverate fra le cause più frequenti dell' asfissia dei neonati. Sono, quasi esclusivamente, le doglie del periodo di espulsione che possono spiegare questa influenza nociva sul feto, ed a misura che si prolunga il periodo di espulsione, aumenta per il bambino il pericolo di soccombere per l' azione delle doglie. A questo proposito sono oltremodo istruttive le cifre che Veit ha ricavato da 9851 parti fra i quali 2550 con presentazione per il cranio, osservati nella clinica di Berlino. Vi furono con una

Durata del parto	apparentemente morti	morti	morti subito dopo
fino a 12 ore	1,73 %	0,47 %	0,61 %
fino a 24 ore	3,85 %	0,92 %	1,38 %
oltre le 24 ore	6,78 %	2,97 %	1,43 %

Le cifre calcolate esclusivamente per la durata del periodo di espulsione sono le seguenti:

Durata del secondo periodo	Apparentemente morti Maschi	Apparentemente morti Femine	Nati morti Maschi	Nati morti Femine
fino ad 1 ora	3,94 %	2,58 %	0,98 %	0,76 %
fino a 2 ore	7,22 %	4,58 %		
fino a 4 ore	10,28 %	9,64 %	2,76 %	2,83 %
oltre le 4 ore	19,73 %	10 %		

Subito dopo il parto dei feti in cui la durata del secondo periodo ascese a 4 ore morirono il 2,51 %: di quelli in cui il secondo periodo del parto durò oltre le 4 ore, morirono il 5,55 %.

Queste cifre non hanno bisogno di comenti, esse illustrano semplicemente il fatto che la durata del parto, e sovratutto quella del secondo periodo, sta in rapporto diretto col grado di pericolo da cui il bambino è minacciato nel momento del parto. Il pericolo, positivamente maggiore nei maschi che nelle femine, è stato, come è noto, osservato generalmente ma non spiegato a sufficienza. La maggiore mortalità dei bambini maschi dura fino oltre il primo anno della vita e non è pienamente spiegata nè dal peso in media un po' maggiore, nè dalla mole in media un po' superiore del cranio, nè dalle difficoltà determinate per questa causa nel parto.

Poichè subito dopo l'uscita delle prime acque incominciano nel maggior numero dei parti le doglie, evidentemente, per far diminuire la respirazione placentare, anche il pericolo di un prolungato periodo di espulsione è molto diverso a seconda che nell'utero sono rimaste molte o poche acque. Quanto minore è la quantità delle acque che restano dopo la rottura del sacco, quanto più completa è l'uscita delle acque, durante il periodo di espulsione, accanto alla parte del feto che sta in avanti, tanto più rapidamente sorge il pericolo per esso, giacchè in questo caso, anche durante gl'intervalli delle doglie, per il persistente accorciamento della parete uterina, la respirazione placentare non raggiunge, neppure approssimativamente, il grado di prima.

Quanto al pericolo in cui è il feto per la lunga durata di ciascuna doglia, e per la brevità dei loro intervalli, non possiamo tacere che l'energia delle doglie da noi provocate colla segala cornuta, presenta questo carattere e che perciò al feto possono sopraggiungere grandi pericoli quando si dà alla madre la segala cornuta in un periodo non opportuno.

Il tetano dell'utero uccide il feto molto rapidamente e quindi non dobbiamo studiarlo come causa di morte apparente del neonato.

Una serie di cause che abbassano profondamente la respirazione placentare del feto sono quelle che privano il sangue materno della proprietà di fornire al feto un materiale respiratorio sufficiente: rilevante perdita di sangue, asfissia, morte della madre.

Al feto nell'utero è tolta molto celeramente la possibilità di una respirazione sufficiente dallo scollamento parziale o totale della placenta dalla parete uterina, quindi, sovratutto, dalla *placenta praevia.*

La compressione del cordone ombelicale, che ha luogo specialmente per procidenza ed attorcigliamento di esso, può del pari abolire con rapidità nel feto la respirazione placentare.

Anche la compressione cerebrale, che il feto subisce o per compressione ed alterazione di forma del cranio nel bacino angusto, o per stravaso di sangue nel cranio, può produrre già nell'utero l'asfissia mediante diminuzione dell'attività cardiaca da stimolazione del vago. In vero l'attività cardiaca si rialza ben presto quando alla stimolazione del vago segue stanchezza e paralisi dello stesso, e l'effetto principale della compressione cerebrale, cioè la diminuzione dell'eccitabilità del centro respiratorio, è molto vantaggiosa al feto asfittico fin tanto che resta nell'utero, ma quando la compressione cerebrale continua nel feto venuto a luce, questo, a causa della grande diminuzione dell'eccitabilità della midolla, compiuto

il parto, cade in profonda asfissia, giacchè la respirazione dell'aria manca o avviene soltanto insufficientemente.

Finalmente bisogna pure notare una causa la quale, quantunque di raro, può cagionare l'asfissia del feto non partorito. Comechè l'esperimento fisiologico non abbia potuto ancora dimostrare che nell'animale apnoico, mediante stimolo cutaneo, si possa provocare un movimento inspiratorio, pure l'osservazione patologica e l'esperienza terapeutica hanno provato ad evidenza che in certe circostanze i forti eccitamenti cutanei sono un energico stimolo inspiratorio e con ciò hanno giustificato l'ipotesi che possa avvenire la stessa cosa nel feto. Per l'eccitamento iniziale della inspirazione intrauterina potrebbero anche tenersi presenti le manovre operative, forse anche l'uscita del braccio nelle presentazioni trasversali e la fuoriuscita dei piedi nella presentazione per gli stessi.

Le suddette cause che provocano l'asfissia durante il parto, ora agiscono isolatamente, ora possono essere concomitanti in uno stesso caso. Così per esempio il pericolo del ritardo di un parto con presentazione per il piede è determinato da ciò, che in primo luogo nel feto semipartorito coi meati respiratorii ancora nelle vie del parto, il cordone ombelicale subisce una compressione e che in secondo luogo lo scambio della placenta colla parete uterina può essere scarsissimo pur quando non vi sono doglie, giacchè questa parete è accorciata più della metà della sua estensione primitiva e in terzo luogo che forse anche il raffreddamento della metà del feto uscita dall'utero aumenta lo stimolo determinato dai due momenti già detti e promuove il movimento inspiratorio.

Il modo come dalle su' dette cause deriva l'asfissia nell'utero non è lo stesso in tutti i casi. Vi sono differenze, massime secondo che la diminuzione della respirazione placentare raggiunge bruscamente un grado elevato, ovvero progredisce lentamente.

Furono accertate sovratutto quelle cause le quali fanno sì che le doglie normali, benchè nel loro corso avvenga una notevolissima diminuzione del ricambio gassoso fra la madre ed il feto, provochino un grande rallentamento dell'attività cardiaca per stimolazione del vago, ma non interruzione dell'apnea fetale per eccitamento del centro respiratorio. Colla cessazione delle doglie resta per necessità un certo grado di mancanza di ossigeno ed una diminuita eccitabilità della midolla cagionata da questa mancanza. Ora se la doglia che segue immediatamente aumenta a gradi a gradi, prima che sia compensata questa mancanza dell'ossigeno, e così via via per le doglie successive, allora, ripetendosi a poco a poco questa mancanza dell'ossigeno, prima di poter essere compensata, prima che la midolla abbia riacquistata la sua eccitabilità normale, può avvenire un notevolissimo impoverimento di ossigeno nel sangue fetale ed una grandissima diminuzione dell'eccitabilità dei centri nervosi, insomma una gravissima asfissia, senza che — appunto come nelle doglie normali — fosse interrotta l'apnea fetale.

Condizioni analoghe si hanno quando nella gestazione inoltrata, o nella partoriente, è soppressa a gradi a gradi la circolazione o la respirazione.

Il suddetto modo con cui sorge l'asfissia è *raro*, giacchè nella ripetuta alternativa di diminuzione ed aumento della eccitabilità,

di aumento e diminuzione della concomitanza di quei fattori che danno uno stimolo sufficiente ad eccitare una inspirazione, molto spesso avviene che in un certo periodo, anche con diminuita eccitabilità, lo stimolo è tanto energico da provocare la midolla ad eccitare un movimento respiratorio.

Abbiamo però la pruova che in alcuni rari casi la genesi dell'asfissia è quella già detta; infatti, poichè nel feto partorito vivente, come nel feto nato morto, possiamo accertare con precisione gli effetti delle inspirazioni avvenute entro l'utero, ed in altri casi la mancanza di questi effetti dei movimenti respiratorii precoci in feti asfittici, apparentemente morti o nati morti, è chiara, perciò la spiegazione data per questi casi è la sola che si può ammettere.

In vero ogni ostetrico esperto, il quale segue la regola di osservare i toni cardiaci del feto durante il parto, si ricorderà di quei casi in cui, durante il periodo di dilatazione o di espulsione, i toni cardiaci del feto, per lungo tempo, erano abbassati tanto sotto la frequenza normale che da ciò ne avrebbe tratto un'indicazione per far compiere il parto mediante intervento operativo, ove altri motivi evidenti, derivanti forse dallo stato delle parti molli materne, non avessero imposto di aspettare ancora per qualche tempo. Nell'ulteriore decorso i toni cardiaci si elevarono di nuovo e restarono normali fino al termine del parto avvenuto spontaneamente. Il feto nato vegeto e vitale, o mediocremente asfittico, non presenta in parecchi di questi casi segni di rantoli, le acque non mostrano nessuna traccia di meconio, in breve nessun segno indica che l'apnea normale del feto sia stata interrotta durante l'asfissia transitoriamente esistita. Oltre a ciò vi sono anche casi in cui i feti partoriti in stato grave di morte apparente ed i quali furono richiamati a respirare dopo lungo tempo di pertinaci tentativi di respirazione, cominciarono e seguirono a respirare senza il menomo rantolo, quindi questi feti, prima del parto, non hanno aspirato acque, sangue o muco; essi o non hanno affatto eseguito movimenti respiratorii, ovvero li eseguirono quando i meati respiratorii erano chiusi. Che questa ultima opinione abbia molti lati d'improbabilità deriva chiaramente da ciò che appresso diremo.

Nella maggior parte dei casi la manifestazione intrauterina dell'asfissia procede con movimenti respiratorii precoci; ogni diminuzione *repentina* della respirazione placentare è seguita necessariamente da queste conseguenze. Gli effetti della inspirazione intrauterina, costituiscono un elemento essenzialissimo del quadro dell'asfissia del feto partorito in istato di morte apparente. Qui è da notare pria di tutto che l'effetto dei movimenti respiratorii precoci nell'utero è anche di rendere subito più grave l'asfissia, mediante le alterazioni della circolazione fetale che dipendono per necessità da essi. La dilatazione inspiratoria del torace, vuoi che avvenga dentro o fuori dell'utero, vuoi che dalle vie aeree sia aspirata aria o acque fetali, fa diminuire subito la pressione esterna per tutto il contenuto del torace; la pressione sanguigna nel cuore ed in tutti i territorii vasali intratoracici deve notevolmente scemare; il sangue è trattenuto in essi. Soltanto si riempie il territorio capillare dei polmoni, che trovasi in tutta la sua estensione sotto una pressione esterna rapidamente diminuita. Se, mediante la diminuzione di

pressione nei tronchi vasali del torace, la pressione e quindi la celerità della corrente, debbono notevolmente diminuire in tutto il territorio dell' aorta, allora, nell' aorta discendente, a cui manca il sangue che ad essa perviene per la via del dotto di Botallo, a caùsa della replezione delle arterie polmonari, la corrente si arresta quasi e specialmente nei suoi rami terminali, nelle arterie ombelicali. Se nella prima inspirazione il feto trovasi ancora nell' utero e se essa non schiude una nuova via alla respirazione, cioè facendo sì che l' aria per mezzo di essa pervenga alla superficie polmonare, allora, per mezzo della inspirazione resta interrotta la respirazione, se già non lo era per altre cause.

Da ciò move quindi che i movimenti respiratorii precoci accelerano moltissimo l' asfissia intrauterina del feto. Il fatto che mediante questi movimenti le acque ed il meconio—dopo che la depressione del diaframma, essendovi paralisi degli sfinteri, ha spinto il contenuto dell'intestino nella cavità fetale—pervengono nelle vie aeree, ha una grande importanza se il feto è partorito ancora vivente; l' esistenza di esso per questo fatto non patisce nulla; al contrario, se per mezzo dei movimenti respiratorii precoci *non* potettero essere aspirati i liquidi del parto, perchè le vie respiratorie del feto erano fortemente aderenti alle membrane fetali, o alla parete del canale utero-vaginale, l'effetto loro per l'esistenza fetale è molto più triste; infatti tutto lo spazio stabilitosi colla dilatazione inspiratoria del torace, è occupato dal sangue che affluisce dai tronchi vasali; il cuore e le vie sanguigne dei pulmoni restano repleti, tutta la circolazione fetale è alterata anche più di quel che sarebbe se fossero state inspirate le acque e la respirazione placentare è interrotta con tanto maggior danno in quanto il sangue, aspirato nel torace molto violentemente, in parte stravasa.

Questa è in brevi parole l' etiologia dell' asfissia del feto, che avviene nel parto. Un fatto merita altresì di essere notato, cioè che non ogni feto, il quale divenne asfittico nell' utero, è per necessità partorito asfittico o in quello stesso grado di asfissia in cui trovavasi nell'utero. L'asfissia, pur quando è accompagnata da inspirazioni intrauterine, può finire nell'utero. L'impoverimento di ossigeno del sangue fetale, il quale eccitò la prima inspirazione, inizia contemporaneamente una diminuzione dell'eccitabilità dei centri nervosi, sotto la cui influenza cessano di nuovo le inspirazioni. Anche il vago si stanca sotto il prolungato eccitamento, non risponde più allo stimolo della mancanza di ossigeno, l' azione del cuore guadagna nuovamente forza e frequenza. Or, se lo scambio gassoso è stato sospeso o ridotto definitivamente ad un grado minimo, per morte o per emorragie della madre, per notevole scollamento della placenta, per compressione prolungata del cordone ombelicale, o per altre cause, allora naturalmente l' eccitabilità del sistema nervoso del feto diminuisce sempre più; in vero, col cessare dell' eccitamento del vago, il cuore batte pure con maggior frequenza e questa spesso oltrepassa molto i limiti ordinarii; ma il simpatico altresì si paralizza ed il cuore tace per sempre. Invece, se vi sono condizioni favorevoli al ripristinamento dello scambio gassoso, se per esempio la causa della prima inspirazione fu una doglia prolungata, una transitoria compressione del cordone ombelicale, al-

lora nella narcosi determinata dalla venosità del sangue sta il movente del ripigliato scambio gassoso. E poichè non seguono più inspirazioni, la circolazione pulmonare di nuovo si restringe, il sangue del ventricolo destro passa un' altra volta, attraverso il dotto di Botallo, nell'aorta discendente e la circolazione placentare guadagna tanto più di forza, quanto più diminuisce la stimolazione del vago; infatti, pur quando questa durò oltre i limiti dell'eccitabilità, sopraggiungendo l'esaurimento del vago, ha luogo un aumento della frequenza e della energia delle contrazioni cardiache, mercè cui l' afflusso di ossigeno al cervello del feto diviene tanto copioso che o la narcosi cessa o si mantiene a tal grado che, compiendosi il parto, la totale soppressione del modo col quale fino allora avveniva l' afflusso di ossigeno, costituisce uno stimolo sufficiente a provocare un' inspirazione normale.

La prova che questo processo, non molto raro, si verifica, si ha nei casi in cui l' asfissia fetale fu accertata per mezzo di osservazioni durante il parto e nondimeno il feto nacque vitale e vegeto, non che nei casi più frequenti in cui nei molti rantoli del feto nato vitale e vegeto, o nel meconio mescolato alle acque, riconosciamo chiaramente gli effetti della respirazione avvenuta precocemente.

Oltre l' asfissia che si manifesta durante il parto vi è un'asfissia dei neonati la quale sorge soltanto dopo di esso. Cause di questa ultima sono:

1. Ostacoli alla circolazione o alla respirazione, i quali hanno luogo durante il parto, ostacoli, che quantunque non potettero impedire una sufficiente respirazione sulle prime, dopo avvenuto il parto, mediante il grande stimolo costituito dalla soppressione totale della respirazione fetale, nondimeno divengono dannosi in seguito. Dopo che al primo vagito del feto segue la respirazione tranquilla ed il sonno, le parti rimaste dei liquidi aspirati del parto, possono rendere difficile ed in ultimo impedire l' arrivo dell' aria in alcuni siti del pulmone. Le rispettive sezioni pulmonari restano o divengono atelettasiche e la respirazione, che perciò si è ristretta, fa diminuire l'eccitabilità della midolla ed i bambini cadono gradatamente in uno stato asfittico ed abbandonati a sè stessi muoiono per mancanza di forza *vitale*.

La stessa cosa avviene quando il feto è partorito con una compressione cerebrale tale, che le prime inspirazioni quasi non erano inferiori, quanto ad energia, alle normali, ma dopo il parto questa energia resta sempre la stessa. Colla diminuzione dello stimolo respiratorio esterno, dopo che il feto è stato avvolto in panni e posto in un letto caldo, la respirazione si restringe e gradatamente sorge l'asfissia che può talvolta giungere a produrre la morte. Pur quando la compressione cerebrale è forte, incontra che l' esistenza intrauterina è poco disturbata, giacchè la diminuzione dell' eccitabilità della midolla ha fatto sì che nell'utero il feto non respirasse affatto o molto poco; scomparsa però la via della respirazione fetale in seguito al parto, subito sorge l'asfissia nel feto stesso partorito, la

quale raggiunge celeramente un grado elevato e persistendo una forte compressione cerebrale anche la respirazione artificiale può ritardare per qualche tempo soltanto la morte per asfissia.

2. Vizii di sviluppo e malattie intrauterine degli organi circolatorii o respiratorii, o degli apparati centrali nervosi. Feti attaccati da pneumonite, da essudati pleurici, da ernia diaframmatica, da vizii di sviluppo del cuore o dei grossi tronchi vasali, spesso furono molestati molto poco o niente affatto da queste anomalie nella loro esistenza fetale. Anche i feti con insufficiente sviluppo del cervello e del midollo spinale, raggiungono spesso, come è noto, senza disturbi, il termine normale della gravidanza; ma, non appena è compiuto il parto, cominciando la loro ulteriore esistenza ad essere dipendente dall' attuarsi di una sufficiente respirazione pulmonare, dal cangiamento fisiologico della circolazione e quindi anche dalla innervazione normale dei rispettivi organi, cominciano i fenomeni della morte per asfissia.

3. Nei feti partoriti precocemente ha luogo, mentre è normale la conformazione e non vi sono alterazioni, semplicemente insufficienza degli organi respiratorii e circolatorii. Ciò che merita speciale attenzione è che la mollezza delle cartilagini costali, malgrado l'energica azione muscolare, non fa avvenire una forte dilatazione inspiratoria del torace, o è la causa per cui la respirazione, la quale a princípio era sufficiente, presto diminuisce e poichè una stasi nella circolazione pulmonare è compensata facilmente dall' apertura delle vie fetali, i bambini, lentamente e senza grandi disturbi respiratorii, cadono in un'asfissia sempre più grave.

4. Questa ultima cosa, cioè la possibilità di compensare una stasi della circolazione pulmonare, per mezzo delle vie fetali non ancora chiuse, è da tener presente non solo nei feti partoriti precocemente, ma anche nei feti partoriti a termine nelle prime settimane della vita, non appena, per una malattia pulmonare qualunque, la circolazione sanguigna attraverso i pulmoni incontra un ostacolo. Quando in queste condizioni, al sangue dell' arteria pulmonare è ancora in parte aperta la via attraverso il dotto di Botallo, e quando l' atrio sinistro, mancando l' afflusso dalle vene pulmonari, può riempirsi sufficientemente per mezzo della cava inferiore attraverso il forame ovale, avviene che, pur quando vi sono notevoli stasi nel pulmone, non si ha quel disturbo di tutta la circolazione che negli adulti si manifesterebbe necessariamente se nel polmone vi fossero le suddette stasi. Questo compenso della pressione sanguigna può anche essere direttamente utile ai processi patologici del pulmone, ma per la prognosi *quoad vitam* non è favorevole; manca lo sforzo respiratorio che nell'adulto impedisce che il sangue divenga rapidamente venoso. Mediante questa accumulazione gradatamente progressiva di acido carbonico nel sangue è diminuita l' eccitabilità della midolla e perciò i neonati muoiono prima degli adulti con una diminuzione della superficie respiratoria relativamente meno vasta, muoiono senza una dispnea tumultuosa, per un' asfissia che procede lentamente.

Note anatomiche.

L'autossia di feti partoriti apparentemente morti o non rianimati o morti consecutivamente asfittici, fa rilevare, prescindendo dalle diverse sezioni dei pulmoni — che secondo l'effetto di una respirazione spontanea o artificiale sono pieni più o meno completamente di aria — le stesse note dei feti morti durante il parto, cioè le note della morte per asfissia. Una alla qualità del sangue, sempre scuro e liquido, che non mostra coaguli o alcuni soltanto poco densi e scuri, sono per lo più caratteristici certi effetti dei suddescritti disturbi circolatorii. Il cuore, massime il destro, è turgido per sangue e del pari i vasi coronarii ed i tronchi vasali che stanno nel torace. La cava superiore ed inferiore, non che i seni della dura madre, i vasi della pia madre, del cervello e del midollo spinale, i plessi coroidei, spesso sono anche turgidissimi per sangue. (D'altronde il non trovarsi il territorio della corrente del cuore destro repleto di sangue in quel grado eminente in cui trovasi nell'asfissiato adulto, deriva in primo luogo da ciò che la muscolatura del ventricolo sinistro nel feto e nel neonato, non è più sviluppata, o soltanto poco più, di quella del ventricolo destro, ed in secondo luogo dal fatto che il sangue, aspirato dal ventricolo sinistro nel territorio della corrente del cuore destro giunge di nuovo nel cuore sinistro attraverso il forame ovale). Molti stravasi sanguigni puntiformi, il cui diametro può arrivare a parecchi millimetri, trovansi sul pericardio, sui grossi tronchi vasali, sulla pleura costale e polmonare e nel tessuto dei pulmoni iperemici, non che frequentemente nel connettivo dei molli tegumenti cranici, sotto il pericranio e sulle cartilagini intersuturali delle fontanelle ed in alcune parti del connettivo sottoperitoneale. Grandi stravasi di sangue si osservano spesso alla superficie degli emisferi cerebrali, alla base del cranio fra le lamine del tentorium e nel canale vertebrale; talvolta nei seni cerebrali. L'involucro peritoneale del fegato, sempre molto iperemico, è sollevato spesso da questo ultimo per bozze sanguigne abbastanza grosse. Oltre a ciò si trovano non raramente stravasi sanguigni intorno ai reni ed alle capsule surrenali. Stravasi sierosi sanguigni trovansi nelle cavità pleuriche, pericardiche e peritoneali, non che edemi del connettivo sottosieroso. Oltre il pulmone ed il fegato, sogliono essere molto iperemici i genitali interni e spesso l'intestino. Nel lume di questo ultimo si notano talvolta stravasi sanguigni di non lieve importanza. Nelle vie aeree, dalla bocca e dal naso fino ai più sottili bronchi, si trovano nella maggior parte dei casi, reliquie più o meno abbondanti di liquidi aspirati del parto, dei quali quello che è più qualificativo è il meconio.

È da notare che in rari casi, nei feti partoriti morti o morenti per asfissia, manca la prova di materie aspirate; in questi casi la ipotesi più probabile è che i movimenti respiratorii intrauterini furono eseguiti mentre erano occlusi i meati respiratorii. In questo caso le anomalie della distribuzione del sangue, e specialmente gli stravasi capillari nel torace, sono manifesti in un modo rilevante.

Se pure questi ultimi mancano, fa d'uopo ammettere il caso rarissimo che non si compirono i movimenti respiratorii intrauterini.

Del resto per la genesi degli effetti della distribuzione normale del sangue nel feto asfittico bisogna invocare, oltre i movimenti respiratorii precoci, anche altre cause; e specialmente la compressione primitiva del cordone ombelicale, la quale determina una notevole stasi collaterale primieramente nel territorio dell' aorta addominale, poscia, attraverso il dotto di Botallo, nei pulmoni ed attraverso l'arco dell'aorta nel cranio, è certo molto frequentemente la causa diretta degli stravasi nei relativi territorii della corrente sanguigna.

Sintomi e corso.

I sintomi che immediatamente presenta il feto partorito asfittico sono essenzialmente diversi secondo il grado della diminuzione della respirazione avvenuta prima che si completasse il parto. E poichè le doglie del periodo di espulsione fanno diminuire normalmente la respirazione placentare ed il feto è per solito partorito durante una di queste doglie, dovremmo a rigor di termini distinguere un grado normale di asfissia del neonato. La tenue diminuzione della frequenza del polso con cui è partorita la maggior parte dei bambini, il lieve abbassamento dell'eccitabilità della midolla che dura alcuni secondi dopo compiuto il parto, fino a che segue il primo movimento respiratorio, non lo indichiamo come asfissia nel significato clinico. Non si può stabilire una cifra determinata della frequenza del polso, e neanche uno spazio di tempo durante il quale il bambino può restare senza eseguire la prima respirazione, allo scopo di avere una norma per poter dire che è stato partorito vegeto e vitale; non vi è un limite preciso fra il lieve grado di asfissia in cui normalmente è partorito il bambino e gli elevati gradi, evidentemente patologici, di asfissia. Se nel bambino la respirazione comincia spontaneamente senza lungo indugio ed è tanto sufficiente da accompagnare subito col vagito una delle prime espirazioni, diciamo che il feto è florido e vitale. A ciò che abbiamo or ora indicato colle parole cominciamento spontaneo della respirazione dobbiamo fare anche la seguente restrizione: che pure quel feto in cui la levatrice accorta utilizzò la succennata breve pausa respiratoria per vellicargli col dito la bocca, o per dargli sulle natiche piccoli colpi colla mano, non vogliamo ritenerlo asfittico nel senso clinico.

La frequenza dell' azione cardiaca e delle inspirazioni nei feti partoriti asfittici è molto diversa; essa varia tanto nel corso intrauterino, quanto nello extrauterino dello stesso caso di asfissia. Per quanto sieno importanti, per la prognosi e per le indicazioni curative, il grado ancora esistente di funzionalità dell'apparato circolatorio e la manifestazione d' inspirazioni spontanee, pure non possiamo giudicare immediatamente della gravezza dell'asfissia nella quale trovasi il feto allora partorito, dalla frequenza dell'itto cardiaco e delle inspirazioni spontanee. Per la prognosi ha maggiore importanza l' *energia* dell' azione cardiaca ed il *modo* con cui si

compiono i movimenti respiratorii che non la *frequenza* di questi due ultimi.

Nella distinzione dei gradi di morte apparente non possiamo attenerci a fenomeni variabili, la cui importanza forse può divenire intelligibile soltanto per l'anamnesi, a noi spesso ignota, o per la lunga osservazione o per le note anatomiche. Havvi un valore clinico nel distinguere i *gradi della morte apparente* dei neonati solo quando hanno un'importanza positiva per le indicazioni e la loro diagnosi si può fare subito; infatti l'adempimento di esse non ammette indugio.

Nel corso di qualsiasi asfissia, che ha un esito mortale, vi è un periodo in cui i muscoli perdono il loro tono, in cui il bambino è floscio e pallido come un cadavere recente. Questo periodo per noi costituisce il limite fra la morte apparente *leggiera* e la *grave*. Lo stabilire limiti ulteriori non ha importanza per le indicazioni. I limiti fra questi due gradi coincidono abbastanza esattamente con quello che divide quegli stati patologici che dagli antichi autori furono ritenuti diversi per la loro etiologia, sotto il nome di morte apparente con aspetto *livido*, o apoplettica, e morte apparente con aspetto *pallido* o anemica. Quindi i nomi di asfissia livida e pallida, di morte apparente livida e pallida possono essere conservati per i due gradi di morte apparente da noi stabiliti.

Il *primo periodo* della morte apparente è principalmente qualificato dallo ancora *conservato tono muscolare*; in verità per lo più manca del tutto il movimento attivo di qualsiasi muscolo, ma gli arti ed il mascellare inferiore del bambino non penzolano flosci e, se si tiene il bambino ritto, il capo non si abbandona di lato come quello di un morto; l'azione cardiaca per lo più è energica ma sovente anche rallentata, comunemente moltissimo, e la stessa cosa si ritenga delle pulsazioni del cordone ombelicale; ma l'onda sanguigna è piena e forte, le arterie e la vena del cordone ombelicale sono turgide. Il movimento respiratorio sulle prime comunemente manca e quando si presenta quasi sempre si accompagna ad una retrazione dei tratti della faccia, simile a quella che avviene nel pianto. A principio questo movimento respiratorio è superficiale, poi aumenta di forza e si accompagna a rantoli manifesti e subito eziandio al vagito. La cute di questi bambini per lo più è turgida, tesa, rossa, fin rosso-azzurrognola, la congiuntiva è sovente iniettata.

Il secondo periodo della morte apparente è caratterizzato dalla *perdita del tono muscolare*; gli arti ed il mascellare inferiore pensolano flosci; il capo s'inchina di lato, come se mancasse la vita, quando si solleva il bambino; l'ano sta aperto; la pelle è pallida come quella di cadavere fresco; l'azione cardiaca è sempre debolissima, talvolta però più frequente di quella del periodo precedente; spesso manca del tutto la pulsazione del cordone ombelicale e quando vi è, è lieve e per lo più non si sente. Le arterie e per lo più anche la vena del cordone ombelicale sono quasi vuote, il movimento respiratorio frequentemente manca totalmente: però non di raro appunto i bambini partoriti in questo periodo, subito dopo compiuto il parto, eseguono una o due inspirazioni apparentemente profonde. Se in questo periodo si verificano i movimenti

inspiratorii, hanno luogo senza contemporanea azione dei muscoli facciali; per lo più anche il mascellare inferiore rimane inerte: ordinariamente si nota soltanto un' azione diaframmatica molto energica e prolungata, come indica la depressione delle estremità costali ; in parecchi casi si vede altresì una forte elevazione della parete toracica, ma con questi movimenti respiratorii non ha luogo affatto una dilatazione del torace o soltanto una leggerissima, e ciò si può inferire dal fatto che questi movimenti respiratorii non sono accompagnati, o appena lo sono, da rantoli, malgrado che i bambini, d' ordinario hanno , come più tardi si osserva , le vie aeree piene di materie aspirate; e quando la morte apparente finisce colla morte reale, l' autossia mostra che vi è poca quantità di aria nei polmoni o che manca completamente. Per quanto sappiamo non è stato determinato se questa inefficacia dell'azione dei muscoli inspiratorii , positivamente molto energica , compiutasi in profonda asfissia , dipenda da contemporanea occlusione spasmodica della glottide o forse da contemporanea azione dei muscoli espiratorii, o da altra causa.

Come è naturale , raramente abbiamo occasione di osservare il corso spontaneo della morte apparente, poichè quando l' abbiamo, ne corre pure l' obbligo di curarla, e di arrestarne il corso spontaneo.

Molti bambini guariscono spontaneamente dalla morte apparente con aspetto rosso-livido. In quelli che non eseguirono nessun movimento respiratorio lo stimolo costituito dal continuo e progressivo impoverimento di ossigeno del sangue, in ultimo — anche se trascorsi alcuni minuti — è energico tanto da eccitare la midolla a provocare un'inspirazione, la quale sovente è seguita subito da forti rantoli e da un vagito manifesto. Gli altri bambini che cominciano a respirare con inspirazioni superficiali, siccome nella morte apparente con aspetto rosso-livido la circolazione non ancora è molto rallentata, introducono un po' più di ossigeno nel sangue e quindi anche giunge alla midolla allungata, la cui eccitabilità in tal modo aumenta gradatamente; i movimenti respiratorii divengono a poco a poco più profondi ed in ultimo normali. Ma moltissimi bambini passano dalla morte apparente apoplettica a quella anemica e spesso molto rapidamente. I bambini partoriti nello stato di morte apparente anemica o che più tardi cadono in questa, rarissimamente risorgono per azione spontanea; spesso i movimenti respiratorii asfittici sin dalle prime aumentano di frequenza e siccome non portano aria o ne portano pochissima nei polmoni, e siccome nello stato di grave rallentamento della circolazione , non giunge alla midolla nessuna parte dell'ossigeno che dai polmoni passa realmente nel sangue, la eccitabilità degli organi centrali diminuisce viemmaggiormente ed in ultimo si paralizza. Le inspirazioni spasmodiche divengono sempre più rare ed alla fine cessano interamente. Anche le contrazioni cardiache, che per lo più si mantengono abbastanza a lungo dopo l' inspirazione , divengono sempre più rare e deboli, finchè cessano.

Si hanno alcune rare, ma ben accertate osservazioni, di bambini partoriti in uno stato di grave morte apparente che furono abbandonati come morti e dopo qualche tempo colle loro leggiere agita-

zioni contradissero il precipitato giudizio fatto sul loro stato. Vi sono casi (Bohn, Maschka, Bardinet) di seppellimento di bambini creduti nati morti che dopo molte ore, essendo stati disseppelliti, potettero essere richiamati in vita per molti giorni. Maschka 23 ore dopo il parto, accertò ancora toni cardiaci in un feto che era stato posto nella bara come nato morto. Non si riuscì a rianimarlo. Da ciò move che nella più grave morte apparente dei neonati l'attività cardiaca e la possibilità di ritornare in vita possono conservarsi a lungo. Probabilmente questi sono i casi rari nei quali nell'utero era diminuito gradatamente l'afflusso di ossigeno e, senza che fosse avvenuta respirazione intrauterina, la eccitabilità della midolla scese lentissimamente al minimo, ed in cui nel feto nato non ebbero luogo neppure tentativi di inspirazione. Infatti una lunga persistenza del ricambio materiale, ridotto ad un minimo, come ha potuto aver luogo solo in questi casi, si può sospettare molto più quando la respirazione e la circolazione sono scese a poco a poco ed incessantemente a questo minimo; invece vediamo che una diminuzione della respirazione, che progredisce repentinamente, e che decorre con dispnea tumultuaria, quando non hanno luogo subito le condizioni necessarie al ripristinamento del ricambio gassoso, determina abbastanza celeramente la morte.

Diagnosi.

La diagnosi differenziale fra un' asfissia che può avere importanza per la vita e la sanità del neonato, e lo stato vitale e florido, non presenta difficoltà e lo stabilire il limite oltre il quale il lieve grado di asfissia che si presenta normalmente nel neonato passa ad asfissia patologica, ha poca importanza clinica, come risulta da ciò che abbiamo detto sopra. È importante chiarire come i sintomi dell'asfissia si comportano con quelli dell'anemia e della compressione cerebrale — e secondo un' antica opinione sarebbero le cause più frequenti della morte apparente dei neonati — e con quelli dell' apnea.

L' aspetto di un bambino che muore *esangue* è abbastanza simile a quello di un bambino in istato di morte apparente anemica. Sembra che quanto ai sintomi della morte sia del pari importante se la funzione del centro respiratorio cessa perchè la midolla contiene troppo poco sangue, o perchè ve ne perviene uno molto povero di ossigeno. Questa eguaglianza dei sintomi per coloro cui non era nota l' etiologia dell' asfissia manifestatasi nell' utero, sembrava un argomento molto importante per ritenere come anemici i feti partoriti in istato di morte apparente anemica. Si cercava di spiegare la supposta anemia di questi feti colla teoria della compressione isolata della vena ombelicale. In vero dal fatto che quando questi feti furono richiamati in vita non mostrarono tracce ulteriori di anemia, si avrebbe dovuto trarre la conclusione che i sintomi, i quali esistevano immediatamente prima, non potettero essere provocati dall'anemia, giacchè questa ultima non potevasi far cessare soltanto ripristinando la respirazione. Unicamente le note anatomiche dei bambini morti coi suddetti sintomi e la conoscenza della respirazione placentare e dei disturbi

di questa distrussero l'errore della morte apparente anemica. Oggi sappiamo che un feto non diviene anemico nè mediante compressione del cordone ombelicale, nè mediante scollamento placentare; quando non ci è nota la sorgente dell' avvenuta emorragia, nè in una lacerazione del cordone ombelicale, nè nella lacerazione di un vase, essendovi un' inserzione esilissima del cordone ombelicale, o in un' altra lesione del feto, non possiamo supporre anemia nel feto che presenta morte apparente.

I sintomi della *compressione cerebrale* hanno parimenti moltissima analogia con quelli che si osservano quando il sangue è povero di ossigeno e molto ricco di acido carbonico. I sintomi principali della compressione cerebrale sono altresì la diminuzione della frequenza del cuore per stimolazione del vago, il rallentamento della respirazione per diminuita eccitabilità della midolla; e la morte per compressione cerebrale è la morte per asfissia (Leiden) La compressione cerebrale è senza dubbio in molti casi, *una alla* impedita respirazione placentare, una causa di asfissia manifestatasi nell' utero, ma in altri casi senza dubbio ha luogo l' asfissia primitivamente per compressione cerebrale. Ma poichè alla stimolazione del vago, che fece rallentare la circolazione placentare e con essa la respirazione placentare del feto, durando la compressione cerebrale, segue stanchezza e paralisi del vago e perciò la circolazione guadagna di nuovo estensione; e poichè le inspirazioni intrauterine, quando la compressione cerebrale è causa dell' asfissia, per la diminuzione di eccitabilità del centro respiratorio, la quale ha luogo sin dalle prime, non avvengono così assolutamente come quando il disturbo iniziale è l' impedimento della respirazione placentare, ne deriva che l'asfissia determinata da compressione cerebrale non pregiudica l'esistenza del feto quanto l'asfissia provocata da sospensione primitiva del ricambio placentare. Invece l' esistenza del feto è pregiudicata in modo molto più grave dalla compressione cerebrale. Possiamo dunque arguire con una certa probabilità l' esistenza della compressione cerebrale quando il feto, partorito abbastanza fresco e vegeto, o non gravemente asfittico, cade subito in grave asfissia e a preferenza quando dopo tentativi di rianimarlo, coronati da momentaneo successo, il feto cade sempre in nuova asfissia. Come è naturale ciò è molto importante per la prognosi, ma per la terapia non sorge nessuna modificazione essenziale da questa diagnosi probabile o certa; infatti anche contro la compressione cerebrale la respirazione artificiale è il mezzo che allora serve non ad allontanare la causa, ma per lo meno ad allontanare gli effetti di essa.

Come sopra fu detto, la persistenza dell'*apnea* primitiva del feto e qualsiasi grado di asfissia non si escludono scambievolmente; il feto può morire asfittico senza che s' interrompa la sua apnea. Parimente può *essere partorito* in qualunque periodo dell' asfissia e trovarsi ancora apnoico.

L' apnea, nel significato di Rosenthal, nel senso sperimentale della parola, cioè lo stato in cui, essendo integra l'eccitabilità del centro respiratorio, per completo compenso del bisogno di respirare, non possono essere eseguiti i movimenti inspiratorii, non può continuare dopo compiuto il parto, neppure quando con parto av-

venuto dietro intervento chirurgico, senza doglie, l'involuzione dell'utero avvenne più passivamente che attivamente: infatti anche questa involuzione della parete uterina non può aver luogo senza notevole diminuzione della respirazione placentare. Così sono stati interpretati i casi in cui il feto partorito restò senza respirare per minuti, mentre le pulsazioni del cordone ombelicale erano sodisfacenti. In parecchi di questi casi i rantoli che accompagnarono le prime respirazioni del feto, mostravano chiaramente che la sua apnea era già stata interrotta nell'utero. In qualunque periodo dell'asfissia, aumentante o decrescente, può avvenire un equilibrio fra l'aumentato stimolo e l'eccitabilità abbassata, in cui manca la inspirazione, fino a che, mediante l'impoverimento sempre progressivo di ossigeno del sangue, lo stimolo che deve provocare la inspirazione, cresce tanto che è necessario provocare un'inspirazione per eccitare la midolla allungata; ovvero fino a che è aumentata la eccitabilità della midolla. In questo caso le indicazioni terapiche sono date esclusivamente dal grado di asfissia che è in atto e dall'apnea (se così si vuole chiamare la mancanza dei movimenti respiratorii nelle sopradette condizioni).

Prognosi.

La prognosi dell'asfissia di un neonato dipende in primo luogo ed essenzialmente dal grado di essa. La morte apparente con aspetto rosso-livido in generale ha una prognosi favorevole; quella con aspetto pallido una dubbia; ma fino a che possiamo sentire l'azione cardiaca non possiamo deporre la speranza di richiamare il feto in vita.

Qui deve essere nuovamente ed in special modo notato, che la mancanza o la *frequenza* della respirazione e che la *frequenza* del polso non possono avere un valore esclusivo per la prognosi; il *modo* con cui si compiono le inspirazioni e l'*energia* e *pienezza* del polso hanno un'importanza di gran lunga maggiore. Un feto che nei primi minuti non esegue nessuna respirazione talvolta si rianima molto più rapidamente di un feto, il quale, immediatamente dopo il parto, esegue subito molte inspirazioni di natura asfittica, come sopra si son descritte. Un feto che è partorito nel periodo della stimolazione del vago con scarsissima azione cardiaca, comincia forse pochi momenti dopo da sè a respirare normalmente o si rianima dietro stimoli cutanei; un altro che, essendo paralizzato il vago, può presentare il polso molto frequente, forse non si può rianimare affatto, o soltanto con una respirazione artificiale persistente. L'anamnesi, quando è nota, è importante per la prognosi. L'asfissia che ha durato per lungo tempo nell'utero, pur quando in questo intervallo l'azione cardiaca si elevò al grado di frequenza normale o oltre questo grado, ha, a condizioni per ogni altro verso eguali, una prognosi più triste dell'asfissia sorta poco tempo prima del compimento del parto. Infatti, durante l'asfissia prolungata probabilmente è avvenuta più volte respirazione intrauterina fino all'esaurimento della midolla, forse la circolazione è stata disturbata moltissimo e sono avvenuti larghi stravasi.

I sintomi di compressione cerebrale rendono molto dubbia la pro-

gnosi, tanto per il ritorno alla vita, quanto per la continuazione di questa, nel caso in cui si pervenne a rianimare il feto.

La prognosi naturalmente dipende sovratutto dalla applicazione di una terapia opportuna.

Anche quando il feto tornò in vita, la sanità e la vita dei bambini che furono asfittici possono essere ancora minacciate da liquidi del parto rimasti aspirati o dagli stravasi precedentemente avvenuti.

Se fu aspirato soltanto liquido amniotico, questo con facilità si assorbe ed evapora sulla grande superficie dei polmoni. Residui rimasti di muco, di sangue, o di meconio aspirati ponno occludere il lume di alcuni bronchi e determinare atelettasia, catarro o pneumonite lobulare. Gli stravasi, anche estesi, vengono certamente riassorbiti nella maggior parte dei casi senza pericolo duraturo, ponno però eziandio divenire mortali per la compressione cerebrale o per l'infiammazione che provocano, o per decomposizione e setticemia.

L'asfissia sorta immediatamente dopo il parto non fa avvenire nel neonato i cangiamenti di circolazione determinati dalla respirazione pulmonare, con quella precisione che normalmente impedisce la formazione di coaguli nella vena ombelicale, nel dotto venoso e nel dotto di Botallo. Se per incompleti movimenti respiratorii la circolazione pulmonare segue incompletamente ed ha luogo stasi temporanea nella cava inferiore, nel dotto venoso di Aranzio e nella vena ombelicale, le cui pareti normalmente aderiscono, ristagnerà una colonna di sangue. I trombi che così nascono, possono, in una stasi, che manifestasi altrove, essere spinti nella corrente della cava inferiore e dare il materiale di embolia o nei pulmoni o, se il dotto di Botallo è ancora permeabile, nei rami della aorta discendente. Landau ha mostrato che in tal modo si forma il *melaena neonatorum*.

Un' asfissia vinta dopo il parto può avere conseguenze anche più gravi per l'ulteriore sanità dell' individuo. In casi non troppo rari sembra che dopo profonda asfissia dei neonati sieno rimasti disturbi funzionali dei centri nervosi; e se il rapporto causale di questi ultimi colla precedente asfissia si è perduto di vista, il motivo è stato in ciò, che i disturbi di motilità degli estremi ed i difetti delle funzioni psichiche si manifestano per lo più nei bambini grandicelli, in un tempo in cui si era ben lungi dallo spingere le ricerche etiologiche fino al momento del parto e fino alle prime ore della vita.

Little in molte contratture spastiche trovò più di 50 casi che attribuisce con probabilità a fatti anormali del parto, seguiti per lo più da asfissia dei neonati. Mitchell potette avere notizie precise sui parti di 494 idioti e notò che in 57 di essi il parto era durato oltre 36 ore, 22 erano stati partoriti col forcipe, 29 erano venuti alla luce in istato di morte apparente. Gl' istituti ortopedici e quelli di educazione per gli idioti sono appunto quelli che possono fornire larga messe alle ricerche etiologiche di questo genere. Per l'ostetrico che osservò l'asfissia è molto difficile vagliare le ulteriori fasi della vita dei bambini rianimati da lui, in modo da poterli utilizzare per la statistica. Ricordo due casi della mia prati-

ca, i quali sembra che confermino essere *segnatamente la lunga durata dell' asfissia* pregiudizievole per la nutrizione degli organi centrali nervosi. Il primo caso era di un bambino partorito spontaneamente dopo lungo travaglio e, secondo le notizie riferitemi, non molto asfittico. Questo bambino per molti giorni era stato in un' asfissia di vario grado. L' esame del suddetto bambino, grande e bene sviluppato, non fe' vedere nulla di anormale, tranne l'asfissia ed un' atelettasia pulmonare abbastanza estesa. I pulmoni furono completamente dilatati dalla respirazione artificiale e dopo l' applicazione di stimoli cutanei le respirazioni divennero profonde e furono seguite da un vagito evidente. Il bambino crebbe bene al seno materno, ma quando lo vidi un anno e mezzo dopo era chiaramente microcefalo ed idiota. In un altro caso trattavasi pure di un feto partorito spontaneamente e con facilità e secondo quel che mi fu detto in istato di lieve asfissia. Alcuni giorni dopo il parto, ammalò di catarro bronchiale ed avea passato molti giorni in un'asfissia sempre crescente e quando lo vidi stava già da alcune ore apparentemente moribondo. Vi era vasta atelettasia dei pulmoni e fu rianimato colla respirazione artificiale. Da quel momento lo sviluppo del suo corpo procedette in apparenza senza disturbi, quando al secondo anno della sua vita si rivelò a chiare note il suo idiotismo.

Siccome non ho visto in nessuno dei molti bambini, strappati ad una grave morte apparente, un andamento sfavorevole come il sopradetto, neppure in quelli i quali, fino a che non giunsero a respirare regolarmente, ebbero bisogno di due ore e mezzo di tentativi per rianimarli, e siccome, tranne i due succennati casi, non ho mai osservato un' asfissia protratta tanto a lungo, mi sono rimasti fortemente impressi, come casi confermativi della indicazione la quale prescrive che si abbrevii specialmente la lunga durata dell'asfissia e di non contentarsi mai di un ritorno imperfetto alla vita.

Terapia.

La profilassi della morte apparente dei neonati appartiene all'ostetricia. Quanto è più nota l' etiologia della morte apparente, quanto più esattamente consideriamo quelle anomalie dell' andamento normale del parto, che, come sappiamo, diminuendo la respirazione placentare, hanno per conseguenza necessaria un pericolo per il feto, tanto più spesso possiamo evitare la sopravvenienza degli effetti di questo pericolo sul feto medesimo e stabilire quindi le nostre indicazioni. D' altra parte quanto più attentamente osserviamo il feto in tutti i casi di donne partorienti, quanto più rapidamente possiamo scovrire i pericoli che minacciano il feto, pur quando non ci è dato sapere da qual causa muovono, tanto più sicuramente potremo allontanare un pericolo esistente o *almeno, in molti casi, renderlo meno duraturo.* In queste condizioni la diminuzione del pericolo del feto è sinonimo di acceleramento del parto. Senza volere penetrare addentro nelle indicazioni ostetriche, ritengo come indispensabile il rammentare espressamente che non si abusi della segala cornuta. È un principio fondamentale, quasi universalmente insegnato, ma per sventura per lungo tempo

non seguito generalmente, che il feto non può essere lasciato per molto tempo sotto l'azione delle energiche e prolungate doglie, che fanno diminuire notevolmente la respirazione placentare e che sono determinate dalla segala cornuta. Per tutela del feto non dobbiamo mai usare la segala cornuta, tranne quando ce lo permettono le circostanze e quando siamo risoluti a ricorrere subito all'estrazione, non appena osserviamo che le doglie prodotte dalla segala non bastano a far compiere l'espulsione del feto.

Le indicazioni presentate dalla morte apparente del neonato e le vie ed i metodi coi quali ci è dato di raggiungere un qualche risultato, saranno qui sottoposti partitamente ad una critica per stabilire dopo quelle norme di cura che risulteranno evidentemente più opportune.

I fattori dello stato anormale che vediamo nella morte apparente dei neonati sono quelli che seguono:

1. La diminuita eccitabilità della midolla allungata, in seguito a cui questa non risponde allo stimolo della mancanza di ossigeno, spinta di là dei limiti normali, non provocando più un movimento respiratorio.

2. Questa stessa mancanza di ossigeno e l'accumulazione di acido carbonico nel sangue, prodotta da essa, che aumentano sempre fino a che dura la circolazione.

3. Il progressivo abbassamento dell'energia della circolazione, che si rivela nelle rare e deboli contrazioni cardiache e loro conseguenze, ed ha un movente principale nell'esagerata replezione del cuore e delle vie sanguigne intratoraciche.

4. La maggiore o minore replezione delle vie aeree con liquido amniotico, meconio, sangue o muco.

Quanto al primo fattore, diciamo che per la diminuita eccitabilità della midolla si ponno stabilire tre indicazioni: aumento degli stimoli per la midolla, o stimolazione dei nervi respiratorii nel loro tragitto periferico, oppure ripristinamento dell'eccitabilità della midolla.

La midolla che non reagisce più allo stimolo del sangue, spesso è ancora eccitabile per via riflessa, massime dalla pelle. Un repentino e vasto raffreddamento cutaneo è un potentissimo stimolo inspiratorio. Lo spruzzare acqua fredda colla mano, un getto forte di acqua fredda sullo scrobicolo del cuore o sulla nuca, costituiscono uno stimolo cutaneo che sovente cagiona la prima ed in breve tempo profonda inspirazione nel bambino il quale trovasi in un lieve grado di asfissia. La stessa azione hanno lo sfregamento della cute colla neve, la caduta a goccia a goccia di etere sullo scrobicolo del cuore. Anche mediante stimolo cutaneo sovratutto agisce il rimedio adoperato con ottimi risultati nei casi leggerissimi, di battere cioè il fanciullo colla mano sulle natiche o il fustigare la cute con un ramoscello. Per via riflessa pure dalle mucose si possono provocare movimenti inspiratorii; da un clistere di acqua fredda, dall'aspirazione di vapori ammoniacali per il naso si sono ottenuti buoni effetti. Il mezzo più potente per eccitare la inspirazione con lo stimolare nervi cutanei è la breve immersione in una vasca piena di acqua quanto più fredda è possibile fino al collo del bambino preso per le spalle.

Se i movimenti respiratorii ottenuti in questo modo sono ampii, se si ripetono con regolare intervallo, se sono accompagnati da un grido evidente, adempiono al tempo stesso tutte le indicazioni. Come agevolmente s'intende, in nessun altro modo avviene così celeramente la crasi normale del sangue, nulla libera così presto il cuore ed i tronchi vasali dalla loro esagerata replezione sanguigna e ripristina la circolazione paralizzata, quanto una respirazione profonda e regolare, ed un' attività respiratoria continuata realmente con energia basta pure completamente e senza eccezione a far distribuire in parte le masse aspirate, e assorbire senza danno alla grande superficie della mucosa respiratoria e a farle in parte espettorare.

Nella morte apparente con aspetto rosso-azzurro si riesce spesso a provocare una respirazione energica nel modo indicato, ma se le inspirazioni eccitate per via riflessa hanno il carattere sovra indicato, dovuto ad un periodo avanzato dell' asfissia, o dato il caso che le inspirazioni non sieno provocate affatto, o soltanto se ne suscitino alcune isolate, allora il voler continuare il tentativo di rianimare il bambino per mezzo dell' eccitamento riflesso, non solo è una inutile perdita di tempo, ma incontra che di minuto in minuto il sangue sempre più si fa povero di ossigeno, l' eccitabilità della midolla diminuisce viemmaggiormente e la speranza di salvare la vita, le quali ancora si nutrivano subito dopo il parto, si perdono.

Il secondo fattore per provocare le inspirazioni quando la midolla è paralizzata è di produrre le contrazioni dei muscoli inspiratorii per via dell' eccitamento elettrico, massime di far contrarre il diaframma stimolando i nervi frenici. Questo metodo è stato usato nei casi di morte apparente gravissima e senza dubbio ha dato buoni effetti (Pernice). Ma bisogna supporre che per la grande elasticità delle costole e delle cartilagini costali dei neonati, per il completo rilasciamento della restante muscolatura toracica nella morte apparente grave, la contrazione isolata del diaframma, per quanto sia energica, può essere seguita soltanto da una leggiera dilatazione del torace, analogamente a ciò che osserviamo nelle contrazioni diaframmatiche spasmodiche, fatte spontaneamente nella profonda asfissia. Inoltre, per rianimare i bambini che sono in istato grave di morte apparente, sono urgentemente necessarie forti *espirazioni* (naturalmente alternate coll' inspirazione), tanto per eliminare le masse aspirate, quanto per allontanare l'esagerata replezione sanguigna del cuore. Infine è certo che pur quando la respirazione artificiale per mezzo di stimolazione dei frenici potesse dimostrarsi tanto efficace quanto gli altri metodi, non può mai divenire un mezzo generale, perchè non accadrà mai che la maggior parte degli ostetrici, senza tener conto delle levatrici, portino seco in ogni parto un apparecchio elettrico; quindi anche quando questo metodo fosse eccellente, resterebbe sempre per i clinici come espediente da ammirare ma non pratico.

Il terzo modo per rendere la midolla allungata nuovamente capace di funzionare e che è il più razionale in tutti i casi di morte apparente, è di rialzare la sua diminuita eccitabilità; naturalmente ciò può avvenire solamente facendo pervenire ad essa sangue arterioso.

Passando a discorrere del secondo fattore, facciamo notare che nel feto partorito l'assorbimento di ossigeno nel sangue è possibile soltanto per la via dei pulmoni e quindi mediante la respirazione artificiale quando il bambino non respira spontaneamente. Fu già discussa la respirazione artificiale per mezzo della stimolazione dei frenici, or la respirazione artificiale è ancora possibile coll' insufflazione dell' aria o con tale movimento passivo del torace che questo sia alternativamente dilatato e ristretto.

Per il passato l' insufflazione dell'aria si faceva da bocca a bocca o da bocca al naso; ambedue questi metodi sono stati abbandonati quasi completamente, giacchè con tutte le precauzioni possibili non si può mai evitare con certezza che l' aria insufflata pervenga in parte nello stomaco e così costituisca un ostacolo all'abbassamento del diaframma. Sono stati costruiti apparecchi per la respirazione artificiale i quali insufflano con molta precisione determinate quantità di aria e le aspirano. Nella pratica non hanno mai avuto applicazione per motivi che facilmente si comprendono. Il mezzo più opportuno per insufflare aria è il catetere. Un catetere del diametro di tre millimetri, guidato dall' indice sulla radice della lingua e sull' epiglottide si può spingere facilmente in basso attraverso la glottide nella trachea. Prima d'insufflare aria attraverso di esso si può raccomandare, come già fece Paolo Scheel di aspirare i liquidi che furono aspirati dal feto entro l' utero o colla bocca o meglio, come fece Scheel, con una siringa. Quanto alla pressione necessaria e lecita, per mezzo della quale si deve spingere l'aria, s' impara subito, dopo qualche esperimento fallito, a valutare il grado medio di essa che fa al caso, quando si adopera sempre un catetere di calibro esattamente eguale. La espirazione s'incita premendo il torace da sopra in sotto e sollevando contemporaneamente il diaframma colla compressione dello addome.

L' introduzione del catetere in primo luogo, poi l'aspirazione dei liquidi e l' insufflazione dell' aria, provocano molto spesso un movimento inspiratorio che naturalmente ha un leggerissimo effetto fino a che il catetere occlude in parte le vie inspiratorie. D' altronde questi movimenti inspiratorii hanno per lo più anche il carattere di quelli che hanno luogo spontaneamente nell'asfissia grave senza successo. Essi non sono da attribuire ad un certo risveglio dell'eccitabilità della midolla, o ad un effetto chimico della respirazione; inoltre seguono troppo celeramente dopo l' azione che si spiega sulla mucosa respiratoria, cioè avvengono in un tempo così breve che anche colla più attiva circolazione non vi è possibilità che un atomo di ossigeno possa pervenire fino alla midolla allungata. Rosenthal (1) fa derivare giustamente questi movimenti respiratorii dalla stimolazione meccanica delle estremità del vago. Egli osservò che si producono costantemente negli animali asfittici nella prima insufflazione di aria; mancavano quando precedentemente era reciso il vago; invece aveano luogo senza insufflazione di aria non appena stimolavasi il moncone centrale del vago reciso. Un altro

(1) Rosenthal, Studien über Athembewegungen. Reichert u. Dubois-Raymond's Archiv 1864. Pag. 468. 469. Rosenthal, Die Athembewegungen. u. s. w. Berlin 1863. Pag. 23. Pag. 133.

effetto dell' insufflazione di aria, che parimente può confermare il giudizio sull' efficacia di essa, è che ordinariamente, immediatamente dopo, massime le prime volte, si accelera l' azione cardiaca. Questo fenomeno si è riferito a ciò, che l'insufflazione di aria nei pulmoni spinge il sangue dai vasi di questi al cuore; ma appunto nei bambini che sono in grave stato di morte apparente, il cuore per lo più non può agire a causa della sua iper-replezione. È molto più probabile che all' opposto i pulmoni, fortemente dilatati dalla insufflazione di aria, spieghino una compressione sul cuore e che questo ultimo, una ai tronchi vasali intratoracici, si svuoti un poco (azione prodotta non dall' inspirazione ma dall' espirazione) e perciò sia agevolata l' azione del cuore.

Le inspirazioni provocate nel suddetto modo e l' acceleramento dei battiti cardiaci testè riferito, non che la replezione di aria dei pulmoni e l' alternativa eliminazione di essa per mezzo di una pressione toracica ed addominale, rianimano in molti casi il feto, segnatamente quando la circolazione non era molto ristagnata. In molti altri casi, ora lo stimolo del catetere, ed ora l' insufflazione dei pulmoni restano senza effetto e non si ha l' acceleramento dei battiti cardiaci. Del resto l' insufflazione di aria col catetere fu il miglior mezzo per rianimare i bambini partoriti nello stato di morte apparente fino a che non si entrò in possesso di mezzi migliori di respirazione artificiale. Questi sono quelli che fanno dilatare e restringere alternativamente il torace mediante movimenti passivi. Di essi parleremo a proposito del terzo fattore appresso, giacchè il loro merito speciale consiste in ciò, che rendono attiva la circolazione e la respirazione contemporaneamente.

Nel passato io stesso ho molte volte procurato la respirazione artificiale con l' insufflazione d' aria, sovente con successo e quindi sono lungi dal negarne l' efficacia. In tempi recenti, specialmente Hueter, Olshausen e Schroeder si sono dichiarati favorevoli al suddetto metodo; nondimeno è chiaro che in questi ultimi anni è diminuita la fiducia illimitata che avevasi in esso. Gli svantaggi positivi ed essenziali inerenti a questo metodo sono che in primo luogo nella respirazione artificiale mediante insufflazione d' aria la pressione intratoracica subisce un' identica influenza vuoi coll' inspirazione e vuoi coll' espirazione, che la fanno aumentare, ed in secondo luogo che pur quando abbiamo aspirate precedentemente le materie che trovansi nella trachea e nei grossi bronchi, ove il feto le avea aspirate, noi colla insufflazione d'aria spingiamo profondamente nelle più sottili vie aeree le masse che trovavansi nelle più lontane ramificazioni.

Per rari casi, che saranno citati appresso, anche l' insufflazione d' aria oggi ha un valore.

In quanto al terzo fattore è da notare, che quando l'azione cardiaca è oltremodo depressa e la circolazione periferica è rallentata quasi fino alla stasi, come si osserva precisamente nei bambini in istato di morte apparente grave, si ottiene ben poco, come si comprende agevolmente, se mettiamo a contatto coll' ossigeno atmosferico la colonna di sangue ristagnante quasi nei capillari pulmonari. In queste condizioni la respirazione artificiale può avere un effetto soltanto quando la circolazione si fa attiva contemporaneamente e

con energia tanto nel pulmone quanto nel territorio dell'aorta; così solo il risultato immediato della respirazione artificiale, cioè l'aumento dell'ossigeno nel sangue, può avere una grande importanza; solo così gli effetti della respirazione pulmonare possono essere resi utili a ripristinare l'eccitabilità dei centri nervosi e dei muscoli. Se, come ne è il caso nel bambino in istato grave di morte apparente, l'attività del cuore è indebolita in un grado così rilevante e dannoso che la sua influenza sulla diversa tensione della corrente nelle vie sanguigne venose ed arteriose è abbassata fino al punto che havvi un immediato pericolo di equilibrio di questa tensione nelle arterie e nelle vene, e perciò stasi assoluta di tutta la circolazione, allora il ritorno dell'eccitabilità della midolla e l'aumento della quantità di ossigeno del sangue, precedentemente richiesto al suddetto scopo, ponno avvenire soltanto quando la celerità della circolazione è di nuovo aumentata e quindi quando è cresciuta specialmente la differenza di tensione fra il sangue delle vie arteriose e quello delle venose. Quando vi è una diminuzione dell'eccitabilità dei centri motori del cuore, determinata da mancanza sempre crescente del sangue, possiamo determinare il suddetto effetto soltanto facendo aumentare e diminuire alternativamente la pressione intratoracica. Già per mezzo di un'espirazione tranquilla e anche molto meglio con una espirazione energica, la pressione nell'aorta e suoi rami è notevolmente aumentata; e ciò ha luogo precisamente sia per mezzo di aumento delle singole contrazioni cardiache che succedono durante l'espirazione, sia—come si è accertato colla recisione del vago—immediatamente per azione della pressione toracica sulla colonna sanguigna (1). Se pure nei bambini profondamente asfittici il primo fattore fallisce perchè l'eccitabilità dei centri motori cardiaci è molto gravemente depressa, il secondo fattore su nominato, entrerà subito in azione. L'effetto dell'oscillazione della pressione respiratoria sulla tensione del sistema venoso è opposto a quello sulla tensione del sistema aortico. Dal congegno valvolare del cuore risulta evidente anticipatamente e dalle ricerche è stato stabilito che ad un aumento della tensione nell'aorta corrisponde un abbassamento della pressione nella vena giugulare, e che ad un abbassamento della pressione aortica corrisponde sempre un aumento di pressione nelle vene del corpo. La differenza di tensione che è prodotta nel territorio aortico, come in quello delle vene del corpo da una espirazione ed inspirazione sorpassa quella cagionata da una sola sistole e diastole del cuore. Nella vena giugulare la diminuzione della pressione, determinata dalla inspirazione ordinaria, oltrepassa del doppio quella prodotta dalla diastole cardiaca, e nella inspirazione profonda è quadrupla (2). Ora una differenza di pressione stabilita per i tronchi vasali, a causa del congegno valvolare del cuore, non si può compensare in nessun altro modo, neppure nel feto appena partorito, che per via dei capillari, perciò accelerando tutta la circolazione. Quindi nei bam-

(1) C. Ludwig, Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensysteme. Müller's Archiv 1847 Pag. 242.
(2) C. Ludwig, *loco cit.*

bini molto asfittici, in una variazione di pressione nel torace, determinata analogamente alla respirazione normale o forzata, abbiamo un mezzo attivo ed in molti casi unico per stabilire la differenza di pressione di qua e di là del sistema capillare e perciò per riattivare energicamente tutta la circolazione sanguigna che minacciava di sospendersi.

L'insufflazione d'aria, imitando l'espirazione, mediante pressione sul torace, *aumenta* parzialmente e persistentemente la pressione nello stesso. La respirazione artificiale eccitando i frenici, quando si esegue col metodo di Pernice, cioè provocando l'espirazione solo mediante ritorno del muscolo stimolato alla posizione primitiva e mediante l'elasticità dei pulmoni, *diminuisce* la pressione intratoracica nella espirazione e nella inspirazione; cosa certamente molto grave per una circolazione paralizzantesi per esagerata replezione del cuore. Un'alternanza della pressione nel torace totalmente simile a quella prodotta dalla respirazione spontanea verrebbe determinata colla stimolazione del diaframma, e consecutiva espirazione prodotta da compressione fatta dalla mano. Con questa modificazione la stimolazione dei frenici sarebbe da preferirsi all'insufflazione dell'aria.

Il metodo di respirazione artificiale di Marshall-Hall, che è eccellente a rianimare gli annegati ed è stato universalmente applicato, è stato seguito anche con successo per rianimare neonati apparentemente morti. La espirazione è prodotta con la compressione del torace fatta dal peso stesso del corpo. La inspirazione si suscita mettendo in libertà le pareti elastiche del torace, quindi con questa specie di respirazione artificiale si producono nel torace oscillazioni di pressione che corrispondono perfettamente a quelle della respirazione spontanea. Secondo la mia opinione, l'effetto di queste regolari oscillazioni di pressione sulla circolazione il processo di Marshal Hall lo deve in gran parte alla sua riuscita negli adulti. Gli esperimenti di Spiegelberg, di Seydel e i nostri personali dimostrano che questo metodo in certi casi basta ad attivare completamente, anche nel neonato apparentemente morto, la respirazione e la circolazione. Ma le oscillazioni di pressione nel torace del neonato non possono raggiungere neppure approssimativamente il grado che si ha collo stesso metodo nello adulto. La pressione espiratoria, può, mediante compressione della mano sulla parete toracica, giungere facilmente al grado giusto, ma la consecutiva espansione del torace può essere minore perchè l'elasticità delle pareti toraciche del neonato è di gran lunga minore e segnatamente perchè fin allora, essendo i polmoni del tutto vuoti di aria, hanno conservato persistentemente il loro equilibrio elastico.

Una oscillazione molto più considerevole della pressione intratoracica e sovratutto anche una dilatazione inspiratoria del torace, molto più ampia, si ottengono con un processo che fa agire tutto il peso del corpo del fanciullo non pure per comprimere, ma altresì per elevare il torace; e mediante la dilatazione della sua cavità, mentre si fa dondolare fertemente il bambino, si agisce sui visceri addominali col contemporaneo abbassamento del diaframma. Questo processo è stato pubblicato dall'autore nel 1865 dopo di

averlo già applicato con successo per molti anni e sembra che i suoi vantaggi si vadano sempre più generalizzando. Questa maniera di respirazione artificiale si applica nel modo seguente: il bambino è afferrato dall' ostetrico in modo che in ciascuna cavità ascellare sia introdotto un dito indice dal lato dorsale, in tal guisa l' ostetrico che si situa colle gambe un poco allargate tiene avanti a sè, sui suoi indici curvati, il bambino con le braccia pendenti in giù; i pollici delle due mani poggiano molto dolcemente sul lato anteriore del torace del bambino; le altre tre dita di ciascuna mano stanno obblique e convergenti in basso sul lato dorsale del torace; il bambino, che penzola rilasciato, trova in dietro sostegno ed appoggio sui margini ulnari rivolti l'uno verso l'altro ed in una parte della superficie del cavo delle due mani. Questa è la posizione inspiratoria del bambino, in cui però non deve restare a lungo; senza perder tempo l' ostetrico fa oscillare il bambino in questa posizione penzolante in avanti ed in alto. Se le braccia dell' ostetrico sono portate alquanto nella posizione orizzontale, restano così dolcemente in tale atteggiamento che l' estremità inferiore del corpo del bambino non è precipitata di là, ma lentamente, colla flessione del tratto lombare della colonna vertebrale, ritorna verso l' ostetrico e col peso dell' estremità del suo bacino l' addome è fortemente compresso. In questa posizione tutto il peso del bambino gravita sui pollici dell' ostetrico, che stanno sul lato anteriore del torace. Su questa oscillazione in alto bisogna avere un'attenzione speciale acciocchè la flessione della colonna vertebrale non avvenga nella sezione toracica, come avverrebbe infallibilmente se la manovra fosse eseguita celeramente, ma abbia luogo a preferenza nella sezione lombare. Il sollevamento delle braccia fino alla posizione orizzontale deve avvenire mediante energica oscillazione delle braccia intorno all' articolazione omerale; poi il sollevamento delle braccia deve continuare con lentezza a gradi a gradi, e tenendo sempre d' occhio il bambino l' operatore, mediante un movimento con attenzione misurato nella sua articolazione del gomito ed un movimento dei ligamenti scapolari sul tronco e, ove sia necessario, mediante un movimento di tutta la parte superiore del suo corpo, deve regolare il graduale rivoltamento dell' estremità inferiore del tronco del bambino. Con questo graduale rivoltamento del bacino fetale sull' addome segue una notevole compressione dei visceri del torace per azione del diaframma e di tutta la parete toracica. Come effetto di questo movimento espiratorio passivo i liquidi aspirati si presentano copiosi innanzi ai meati respiratorii. Dopo che con lentezza, ma completamente, è avvenuto il rivoltamento del bambino, l' ostetrico spinge di nuovo le sue braccia in basso dirigendole fra le gambe che stanno allargate. Con questa manovra il corpo del bambino si estende in una sola oscillazione; il torace, libero da ogni pressione (i pollici dell' ostetrico stanno allora di nuovo dolcemente addossati alla parete anteriore toracica) a causa della sua elasticità, si dilata; e siccome il bambino pende colle sue estremità superiori dagl' indici dell' ostetrico e quindi le estremità sternali delle costole sono fisse, avviene che tutto il peso del corpo del bambino è adoperato per elevare le costole; anche il diaframma rincula in giù per l' oscillazione che patisce il conte-

nuto della cavità addominale. Così segue, del tutto passivamente, un' ampia inspirazione. Dopo una pausa di pochi secondi il bambino è spinto in alto e mentre, rivoltandosi lentamente, preme con tutto il suo peso sui pollici dell' ostetrico addossati alla parete anteriore del torace, avviene nuovamente la espirazione meccanica. Or avviene sempre che i liquidi eventualmente aspirati scaturiscono copiosamente dalla bocca e dal naso, e per lo più anche il meconio dall' ano. Nell' inspirazione l' aria per lo più passa attraverso la glottide con un rumore sensibile. Se nell' espirazione, con cui bisogna sempre cominciare, escon fuori abbondantemente dalla bocca e dal naso liquidi aspirati, allora sarà prolungata. Se ha luogo un movimento inspiratorio spontaneo, facendo cadere rapidamente in giù il bambino, all' effetto dell' inspirazione passiva si aggiunge quello della spontanea, o pure è interrotta la respirazione artificiale ed il bambino s' immerge in un bagno caldo, acciocchè il processo della respirazione spontanea non sia disturbato dalla respirazione artificiale.

Il metodo su descritto di respirazione artificiale per mezzo del dondolamento del bambino corrisponde, per quanto è possibile, completamente all' indicazione stabilita sopra. L' espirazione oltremodo energica eleva in alto grado la pressione su tutto il contenuto del torace, spinge meccanicamente il sangue dai ventricoli (in istato di replezione massima) del cuore che si va rallentando nei tronchi dell' aorta e della pulmonare. Nell' estrema dilatazione inspiratoria del torace i ventricoli si riempiono per la via degli atrii per spingere nella seguente espirazione nei tronchi arteriosi la quantità di sangue raccolta. Dopo una ripetuta alternativa di questa energica espirazione ed inspirazione, la pressione nei tronchi arteriosi è già notevolmente aumentata rispetto a quella nelle vene e negli atrii; con ciò viene ripresa la circolazione sanguigna capillare e l' attività del cuore è favorita. Quanto più depressa era l' energia e la frequenza delle contrazioni cardiache, tanto più visibilmente sogliono elevarsi dopo una serie delle oscillazioni su dette, che il bambino ha subito. E poichè contemporaneamente lo scambio di aria nei polmoni è molto completo, questo metodo basta anche per la indicazione da noi stabilita circa il secondo fattore (vedi sopra) e — e questa è la cosa principale—gli effetti della respirazione artificiale migliorano quanto più celeramente è possibile per il seguente motivo, che la circolazione nei tessuti del corpo si accelera contemporaneamente a quella della midolla. In nessun altro metodo si veggono così presto i movimenti inspiratorii spontanei di tipo normale associarsi agli artificiali.

Quanto all' effetto sulla respirazione di questo metodo di respirazione artificiale, bisogna riferire che anche nei cadaveri freschi di bambini si può udire con chiarezza il rumore della penetrazione dell' aria attraverso la glottide, facendolo cadere in giù; e che nei bambini partoriti realmente morti da poco, per tentare il suddetto metodo, fu eseguita la succennata respirazione artificiale ed i loro pulmoni furono distesi normalmente dall'aria atmosferica a tal grado che all' autossia sarebbe stato difficile distinguerli dai pulmoni di un bambino che dopo il parto ha respirato spontaneamente.

Oltre a ciò, in favore di questo metodo, bisogna notare che a

principio fu adoperato soltanto nei casi in cui il metodo della respirazione artificiale, fino allora maggiormente preferito, cioè l'insufflazione di aria era rimasto inefficace. Solo dopo che in una serie di tali casi in cui i bambini, dietro tentativi inutili di provocazione della respirazione spontanea con l'insufflazione d'aria, erano caduti in un' asfissia gravissima e la respirazione per mezzo del sopra descritto dondolamento del bambino dette risultati ottimi, il nuovo metodo fu adoperato sin da principio in tutti i casi di grave asfissia. L'autore è convinto che i partigiani del metodo dell'insufflazione d'aria giungeranno, sperimentandolo, con certezza, a riconoscerne i vantaggi.

Quanto al quarto fattore diciamo che le masse aspirate prima del parto possono dopo di questo costituire un ostacolo essenziale alla respirazione. La proposta di Scheel di aspirarle facendo aspirazioni attraverso il catetere era razionalissima, e perciò quando fu riproposta da Hüter trovò molti fautori.

Quando un bambino partorito in istato di morte apparente giunge a respirare con energia o spontaneamente o dietro stimoli cutanei, i rantoli che a principio, in molti casi, sono forti, cessano per lo più con rapidità, in quanto che le masse precedentemente aspirate si espettorano in parte ed in parte si distribuiscono a strati sottili sull'aumentata superficie respiratoria, ove per la maggior parte sono assorbite ed evaporate, ed una porzione è spinta inavvertitamente nella cavità faringea. Ma se il feto fu partorito in istato *grave* di morte apparente, con un pallore cadaverico, allora non si può più attendere uno sgombro spontaneo dell'ostacolo respiratorio costituito dalle dette masse. Allora dipende dal metodo di respirazione artificiale che si vuole adoperare se sia necessaria la precedente aspirazione delle masse aspirate. Se si vuole insufflare aria o se si vogliono faradizzare i frenici è opportunissima la previa aspirazione delle masse aspirate dal feto, quanto più completamente è possibile, affinchè quelle che si trovano nella trachea non siano spinte più profondamente nelle vie aeree. Ma se si vuole eseguire la respirazione artificiale col metodo di Marshall Hall o col nostro, e si voglia cominciare con una espirazione profonda, questa e le consecutive espirazioni per lo piu scacciano tanto completamente dalle vie aeree i liquidi che dopo i primi movimenti respiratorii spontanei tutti i rantoli cessano ed anche nelle settimane consecutive, fino a che l'ostetrico suole tenere un neonato in osservazione, non hanno luogo disturbi nell'apparato respiratorio.

La espulsione delle masse aspirate prodotta da pressione espiratoria meccanica è molto più energica e completa di quella che si può ottenere aspirandole. L'espirazione meccanica comprime il parenchima pulmonare, le più esili ramificazioni delle vie aeree e spinge le masse aspirate dai siti ove restando potrebbero più tardi produrre danni, nei bronchi molto dilatati, dai quali possono essere espettorate con facilità. L'aspirazione mediante il catetere asporta sempre solo le masse che trovansi nella trachea. Nel passato si è ritenuto necessario (Schröder, 1ª ediz. della Ostetricia) di usare il catetere in ogni bambino anche partorito florido e vegeto, allorchè presenta rantoli nelle prime inspirazioni extrauterine; nel bambino partorito apparentemente morto l'aspiraziene col

catetere doveva essere proseguita fino a quando respira senza rantoli. Or, le masse che stanno nella trachea e nei grossi bronchi e che producono il rantolo più forte pregiudicano pochissimo la respirazione. Col catetere possono essere asportate esse solamente; se frattanto la respirazione artificiale o spontanea non porta in su le masse giacenti più profondamente nella trachea, il catetere non le mena fuori. Con questo asportiamo appunto quelle che non costituiscono l'ostacolo respiratorio, quando questo vi è. Sarebbe erroneo voler giudicare dal sito e dalla forza dei rantoli in un neonato che comincia a respirare tenendo le suddette masse nella trachea e nei bronchi, del grado e dell'importanza dell'ostacolo respiratorio, come se ne giudica in un adulto che è in istato di soffocazione per catarro o edema pulmonare. Su questo ultimo i rantoli tracheali si hanno soltanto dopo che una considerevole sezione delle vie aeree, degli alveoli e dai più sottili bronchi in poi, è stata riempita di liquido; ciò che nel neonato, il quale respira energicamente, dà origine a rantoli sono ostacoli respiratorii in apparenza imponenti ma già superati.

Nella morte apparente gravissima havvi eziandio un'altra ragione che sta contro la cateterizzazione della trachea, la più importante. Con essa si perde un tempo preziosissimo. Nel bambino, partorito in istato grave di morte apparente, l'eccitabilità degli apparati nervosi centrali si abbassa di minuto in minuto e la sua circolazione si va sempre più approssimando alla stasi per equilibrio della differenza di pressione fra il sangue delle arterie e delle vene. Teoreticamente potrebbe sembrare cosa molto corretta l'aspirazione in primo luogo delle masse aspirate dal bambino e giacenti nella trachea, poi lo spingere aria atmosferica sulla superficie respiratoria e in seguito l'adoperare mezzi per rendere molto attiva la circolazione paralizzata ed il ripetere tutti questi espedienti con un avvicendamento sistematico. Ma molti bambini, cioè appunto quelli in gravissimo stato di morte apparente, se verso di essi ci comportiamo in tal guisa, muoiono prima che si giunga alla terza indicazione, pur quando si sia proceduto bene nelle manovre. Un processo che adempie sufficientemente queste tre indicazioni in modo molto completo e quasi al tempo stesso, che, mediante ripetuta e profonda espirazione spinge in alto le masse aspirate e contemporaneamente determina un persistente scambio d'aria alla superficie pulmonare, ed appunto mediante gli energici movimenti respiratorii ed inspiratorii eleva la tensione della colonna sanguigna nell'aorta e nell'arteria pulmonare, e quindi rende attivissima tutta la circolazione, un tal processo merita la preferenza. Il vantaggio *di adempiere quasi contemporaneamente alle tre più importanti indicazioni* spetta evidentemente al nostro metodo di respirazione artificiale.

Il suo merito inoltre aumenta molto non solo perchè si può usare con vantaggio in quei feti partoriti in istato di morte apparente in presenza dell'ostetrico; ma perchè la levatrice impara facilmente ad usarlo con abilità ed anche essa può giudicare con precisione quando deve applicarlo, giacchè basta solo che faccia la diagnosi della morte apparente anemica.

Dopo di avere stabilito le indicazioni relative alla morte apparente dei neonati ed avere discorso a sufficienza e partitamente dei diversi metodi, e vagliatili paragonandoli fra di loro, riassumiamo brevemente le regole per la terapia della morte apparente.

In primo luogo fa d'uopo accertare il grado della morte apparente e subito. L'ostetrico, ove sia possibile nel momento in cui il parto è compiuto, deve aver già fatto la diagnosi se il feto è in istato *grave* di morte apparente, cioè se è pallido ed in rilasciamento cadaverico, giacchè, dopo che grida variano le indicazioni per una rapida terapia.

Il bambino che non è in grave stato di morte apparente, al pari di quello partorito florido e vegeto, si lascia col cordone ombelicale non reciso; si tengono di mira le pulsazioni di questo, la attività cardiaca, i movimenti respiratorii per decidere sulla ulteriore condotta da tenere. Se il feto partorito con cordone ombelicale turgido, con pelle rosso-azzurra, con muscoli tesi (leggiero stato di morte apparente) giunge a respirare regolarmente dietro lievi stimoli cutanei, come ad esempio fustigandolo, e spruzzandogli acqua fredda, sarà, come nel feto partorito florido e vegeto, tagliato il cordone ombelicale quando il polso nelle arterie dell'ombelico è divenuto piccolo, o è cessato, ciò che avviene dopo una serie di movimenti respiratorii energici. Se i cennati stimoli sono inefficaci—ed allora per lo più non suole mancare un abbassamento dell'energia cardiaca—non si deve indugiare ulteriormente a recidere il cordone ombelicale. In questo incontro l'emissione di 20 a 30 grammi di sangue dal cordone ombelicale, supposto che l'azione cardiaca abbassata ne faccia sgorgare tanto in un tempo breve, non può essere che utile. Il cuore estremamente repleto in tal modo si sgrava. Ciò fatto bisogna applicare stimoli più energici per provocare movimenti respiratorii e ciò che di meglio si può fare a tal proposito è d'immergere subito e per brevissimi istanti il feto, fino al collo, in acqua freddissima. Il bambino per lo più trae immediatamente con forza le gambe sull'addome; la contemporanea e profonda inspirazione è accompagnata da un vagito manifesto ed i rantoli, che talvolta vi sono nelle prime inspirazioni, ordinariamente cessano dopo pochi minuti, spesso espettorandosi masse aspirate le quali si allontanano col dito dalle fauci.

Ma se il feto partorito in istato di morte apparente con aspetto livido cade in un'asfissia sempre più grave e passa anche in uno stato di rilasciamento cadaverico, bisogna adoperare la terapia indicata sin da principio per la morte apparente grave.

Si taglia immediatamente il cordone ombelicale del bambino partorito in istato grave di morte apparente; qualunque indugio ozioso od attivo sarebbe esiziale. La quistione se al bambino partorito in stato di rilasciamento cadaverico, sia da far perdere, prima della legatura, sangue dal cordone ombelicale, comunemente resta risoluta dal fatto che dal cordone reciso non vien fuori nulla. La sottrazione di sangue nella morte apparente pallida sarebbe molto più utile che in quella con aspetto livido, giacchè l'esagerata replezione delle vie sanguigne del torace è più grave nella prima che nella seconda. In tali bambini spesso ho lasciato il cordone senza legarlo a principio per permettere un vuotamento non appena si

rialza un poco l'azione cardiaca; però col mio metodo di respirazione artificiale la circolazione e la respirazione ordinariamente si fanno attivissime senza che le arterie ombelicali portino sangue di nuovo; perciò nel caso che dal cordone ombelicale tagliato non esca sangue è cosa più semplice la legatura rapida.

Dopo tagliato il cordone del bambino partorito in istato di rilasciamento cadaverico, sarebbe inutile e nocivo il voler provocare movimenti respiratorii con stimoli riflessi; anche l'adoperare i più energici stimoli cutanei, come l'immersione nell'acqua fredda, non possono fruttar nulla. Le inspirazioni provocate eventualmente avrebbero il carattere di quelle eseguite nell'asfissia gravissima, come si eseguono abbastanza spesso, spontaneamente, da tali bambini senza nessun effetto per l'assorbimento dell'ossigeno. L'unico mezzo indicato in tal caso è la respirazione artificiale e precisamente nell'eccellente modo da me proposto affinchè nel tempo stesso sieno eliminati gli ostacoli respiratorii quanto più completamente è possibile; e mentre nei pulmoni e nei capillari del corpo segue uno scambio sanguigno molto largo, contemporaneamente nei pulmoni si stabilisce uno scambio di aria, dopo che le masse estranee, che si possono trovare nella bocca e nelle fauci, sono state allontanate col mignolo o coll'indice e tratta con forza in avanti la radice della lingua per far salire in alto l'epiglottide, il bambino è afferrato dalle spalle nel modo sopra descritto e senza indugio viene dondolato nella posizione espiratoria. È utile il prolungamento di questa prima espirazione ed anche delle consecutive quando l'uscita copiosa di liquido contenente meconio o rantoli numerosi mostrano che era stato aspirato molto materiale.

Nel dondolare in giù il feto, nella posizione inspiratoria, l'aria, come sopra già è stato detto, penetra attraverso la glottide per lo più con un rumore sensibile. Se ciò non avviene, se manca il rumore inspiratorio, dopo che la radice della lingua è stata tratta di nuovo in avanti, risulta che il movimento inspiratorio passivo non basta a divaricare le pareti della trachea; ciò avviene quasi soltanto nei feti non maturi con pareti toraciche molto molli. Allora bisogna *provocare* la respirazione artificiale con insufflazione d'aria. Se si vuole prima aspirare attraverso il catetere è da consigliare di non perdervi molto tempo. Nei bambini in cui, imitando il movimento inspiratorio, non pervenne aria nel pulmone, nella espirazione neppure pervennero masse aspirate innanzi ai meati respiratorii; ed è probabile che per lo più, quando un ampio movimento inspiratorio passivo è inutile per la dilatazione del torace, le inspirazioni spontanee, che avvennero talvolta entro l'utero, non accaddero in diverso modo e quindi non si potette aspirar nulla. Anche in questi feti non maturi, dopo di avere insufflato una o due volte aria attraverso il catetere, bisogna ricominciare il dondolamento che suole allora essere seguito dall'effetto ordinario.

Oltre all'uscita dei liquidi aspirati ed alla penetrazione di aria nei polmoni, un effetto che per lo più suole seguire rapidamente alla respirazione artificiale, è che l'attività cardiaca si rialza notevolmente e persistentemente e la pelle si fa rossa. Allora soglionsi presentare ben presto anche inspirazioni spontanee; queste comunemente hanno luogo mentre si tiene il bambino sollevato in po-

sizione espiratoria. La espirazione passiva artificiale nella maggior parte dei casi avviene senza vagito. Quando con essa si accompagna una specie di vagito, questo prova che ai movimenti respiratorii passivi si sono già uniti gli spontanei e che è prossima la rianimazione completa. Del resto, osservando attentamente il bambino colla vista e meglio col tatto, si trova il movimento inspiratorio a principio debole, che esegue il bambino sollevato in posizione espiratoria ed allora si raccomanda di lasciarlo cadere in giù subito in posizione inspiratoria affinchè l'effetto dei movimenti inspiratorii spontanei aumenti meccanicamente. È certo che non appena diviene visibile qualche ritmo del movimento respiratorio spontaneo, la respirazione artificiale, nel caso che la sua continuazione sembri ancora opportuna, devesi accompagnare a questo ritmo.

Acciocchè il feto, lubrico di muco del parto, di liquido amniotico o dell'acqua del bagno, non scivoli mentre si fa energicamente dondolare colle mani, si raccomanda a chi è poco pratico, di non afferrare immediatamente colle mani il bambino, ma interporre fra esse e il dorso del bambino un pannolino.

Dopo ogni otto fino a dieci inspirazioni ed espirazioni, si fa una pausa ed il bambino si mette in un bagno caldo da 28° a 30° R., sia per evitare un raffreddamento troppo notevole, sia per osservare l'effetto della precedente respirazione. Quei movimenti respiratorii che accennano al ridestarsi dell'eccitabilità della midolla sogliono cominciare superficialmente ma ritmicamente; al tempo stesso la pelle si suole arrossire di nuovo e si manifestano alcuni movimenti muscolari, una leggiera apertura dell'occhio, ecc. Inoltre durante l'oscillazione, nel rivoltare il feto, se questo è meno rilasciato, è un segno del ritorno del tono muscolare.

Per l'indicazione è importante distinguere i movimenti respiratorii dovuti ad un ritorno della eccitabilità della midolla da quelli spesso caratterizzati come asfittici, che sono senza effetto e la cui continuazione quasi non modifica affatta la prognosi. Se non vi sono movimenti respiratorii o semplicemente si hanno gli asfittici, allora dopo una breve dimora nel bagno caldo bisogna ripetere la respirazione artificiale colla oscillazione; in casi di gravissima morte apparente qualche volta si osserva un successo soltanto dopo di aver continuato per alcune ore le manovre. Se sono avvenuti movimenti respiratorii ritmici, sia pure superficialissimi e forse vi sono anche gli altri segni di risveglio dell'eccitabilità, allora è il momento di fare aumentare la funzionalità della midolla *per mezzo degli aumentati stimoli*. L'immersione del bambino preso per le spalle nell'acqua freddissima, fa acquistare con estrema celerità la necessaria profondità alle inspirazioni e lo rianima completamente. L'oscillazione dà, mediante respirazione artificiale e ripristinamento della circolazione, le condizioni necessarie al *ritorno dell' eccitabilità* della midolla, l'azione del freddo sulla pelle dà soltanto un *aumento di stimolo.*

I tentativi di rianimazione non si devono mai tralasciare prima che sia completamente spenta l' azione del cuore. Come non bisogna mai ritenere completa la rianimazione prima, che sia avvenuto un vagito chiaro e persistente.

Anche contro l' asfissia che si manifesta solo appena compiuto il parto, bisogna usare lo stesso processo che si applica contro quella avvenuta durante il parto. Come sopra abbiamo detto la prognosi è più grave, poichè le sue cause spesso sono compressione cerebrale, vizii di sviluppo, affezioni fetali. Una nuova recidiva dell' asfissia allontanata totalmente o in parte, talvolta ha cause analoghe alle suddette. La terapia urgente non può essere modificata dall' accertamento di questi fatti, massime perchè in pochissimi casi è possibile far subito la diagnosi della causa.

Se dopo ore o giorni, la circolazione e la respirazione si paralizzano nuovamente, quando erano in piena attività, una nuova immersione del bambino nell' acqua fredda e spesso l'abluzione per mezzo della stessa, o la caduta di un forte getto di acqua anche fredda sulla fovea cardiaca, sono efficaci. Se colla percussione si accerta atelettasia o vi è il sospetto che sieno rimaste masse aspirate, bisogna pure applicare la respirazione artificiale col dondolamento.

Contro l' asfissia che si rivela nei neonati con straordinaria facilità nel corso di atelettasie o bronchiti che sorgono più tardi, non vi è nessun mezzo più efficace dell' eccitamento di energiche inspirazioni cogli stimoli cutanei, e della respirazione artificiale mediante il dondolamento, qualora l'eccitabilità della midolla sia già profondamente abbassata. In bambini che già contavano alcuni giorni di vita vedemmo cessar subito e completamente, facendoli prima oscillare ripetutamente, atelettasie che determinavano estesa aia di ottusità nel torace, naturalmente scomparendo tutti i sintomi dell' asfissia e ritornando persistentemente la respirazione normale.

Cefaloematoma

Tumor sanguineus neonatorum

del

Prof. Dr. **C. Hennig**.

Con due figure.

Bibliografia.

A. Heins (Praes. J. E. Hebenstreit), Dissert. de capitonibus partu laborioso nascentibus. Lips. 1743. 4. c. tab. — A. Levret, l'art des accouchem. Par. 1753. Journ. de méd. 1772. vol. 37, 410, — Baudelocque, l'art des acc. Par. 1789.— Fried, Auszug aus Haller's Dissertationen, t. I, p. 110. — Michaëlis, über eine eigene Art von Blutgeschwülsten. Loder's Journal für die Chirurgie Bd. 2. p. 4. p. 657. 1804. — Paletta, De abscessu capit. sanguin. Mediol. 1810. — J. Feiler, Pädiatrik. Mit 1 Kupfer. Sulzbach 1814. 8. — von Klein, Bemerkungen über bisher angenommene Folgen des Sturzes der Kinder auf den Boden bei schnellen Geburten. Stuttgart 1817. 8. — Naegele, Erfahrungen und Abhandlungen aus dem Gebiete der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes. Mannheim 1812. p. 247 e: Salzburger med. Zeitung no. 88. 1819. Hufeland's Journal d. prakt. Heilkunde 1822. Maggio (C. Zeller, Commentarius de cephalaematomate).— Schmalz, Versuch. u. Diagnostk. 3. Aufl. Dresd. 1816. — Göli s, Salzburg, med. Ztg. 4, 47. 1812 u. prakt. Abhandlungen. Wein 1818. II. p. 179. 190. — Froriep, Handbuch der Geburtshülfe. Weimar 1820. — Underwood, Traité des maladies des enfans. Paris et Montpell. I. 1823. — Becker, Hufeland's Journ. Ottobre 1823.— A. E. v. Siebold (Salzb. med. Ztg. II, 366. 1812) ed Hoere, de tumore cranii. Berol. 1824; Siebold's Journal f. Geburtsh. IV, 3. p. 450 e Lehrbuch der Entbindungskunde. Nürnberg 1824. — Brandau, Ecchymomata capitis recens natorum. Marburgi 1824. — A. H. Haller, de tumore capitis sanguineo neon. Diss. Dorpat 1824. — Brosius: Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde. Aprile 1825.—Suttinger: Rust's Magazin für die ges. Heilkunde. Bd. XLII. 3. 1826.— F. L. Meissner, die Kinderkrh. I, 154. («Ecchymoma capitis»). Leipz. 1828. — Lo stesso Autore, Forschungen des 19. Jahrhunderts III. p. 113. Leipzig 1826. M. J. Chelius, Handbuch der Chirurgie. Heidelberg n. Leipsig. 1827. II, p. 186. — Baron, Dubois: Dictionn. de Méd. («Céphalaematome»). — Dieffenbach: Rust's Magazin 1830. — Held, Michel: Gaz. méd. de Paris 1833, p. 183. — A. Velpeau, traité des accouch. 3. éd. Brux. 1836. — Valleix, Malad. des Enfans p. 500. 1838. — Feist, über die Kopfgeschwulst der Neugebornen. Mainz 1839.— Schöller: Medicinische Zeitung. Berlin. 22. Sett. 1841. — Mildner: Prager Vierteljahrschrift 1848. — 6 Fälle der Monatsschrift für Geburtskunde (s. deren Register unter « Cephalhaematom »). — Böhm: Prager Vierteljahrschrift 1869. — Halmagrand, Ausgabe von Maygrier's Lehrbuch p. 551. — West, Med. chir. transact. 28, 397; v. Fl. Churchill, the diseases of children. Dublin 1850 p. 66.— A. Bednar, die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Wien 1851. II, 174.— F. Weber, Beiträge zur pathol. Anat. der Neugebornen. Kiel 1851. I, 13, — F. W. Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe III, 532. — Holländer: Med. Central-Ztg. 65 1852. — Weber: ibid. 50 — C. S. Fr. Credé, Klinisch Vorträge über Geburtshülfe. Berlin 1853. p. 326 e Bericht über die Entbindungsschule zu Leip-

zig 1860. — A. Krause, Die Theorie und Praxis der Geburtshülfe. Berlin 1853. II, 607. — Diener: Schweiz. C.-Zeitschrift 2. 1853. — Bierbaum: Journal für Kinderkrankheiten 25. 191. Berlin 1855. — C. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1855. II, 153. — C. Hennig, Jahresbericht der Poliklinik für Kinder. Leipz. 1856. — Elsässer: Zeitschrift für Staatsarzneikunde 1857, 2. — v. Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie I. p. 391. — Chassaignac: Société de chirurgie. Paris 1860. — C. Hecker und L. Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipz. 1861. I, 329. — R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I, 130. 1863. — Th. Hugenberger, Bericht aus dem Petersb. Hebammen-Inst. 1863. p. 99. — A. Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankh. 5. Aufl. Erl. 1871. p. 46. — H. Fritsch: Centralbl. für die med. Wissenschaften n. 29. 1875. — Gassner: Bair. ärztl. Intell.-Blatt XXII. 32. 1875. — Monti, Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. 1875, 407. — C. Ruge, Berliner klinische Wochenschrift n. 5. 1876. — Abbildungen: v. Ammon, Die angeb. chir. Krankh. — A. Burchard, Beob. u. Erf. a. d. Gebiete der Gynäkol. Breslau 1853. Mit 3 Tafeln. — Virchow a. a. O.

Sorprende come tardi si sia rivolta l' attenzione dei medici alle alterazioni che subisce il cranio ed il cuoio capelluto dei neonati a causa del parto e nel corso di questo. Mentre i galenici studiosamente si occupavano delle più lievi alterazioni di forma di altre parti, massime negli adulti, le più evidenti alterazioni di forma del cranio, di cui sono causa nei bambini sovratutto i parti laboriosi e prolungati non che i parti troppo rapidi, rimasero neglette fino al decimottavo secolo dopo Cristo; forse esse furono ritenute come regolari, come idrocefali, o vi si passò sopra. Soltanto Ippocrate, che si occupò ex professo anche delle alterazioni artificiali del cranio che gli Sciti provocavano nei loro neonati, conosceva le due specie di tumori cerebrali spontanei: Il tumore ordinario del parto (οἴδημα) e la specie più pericolosa, le cause di cui sono da lui con grande acume intuite (1). Trew e Le Dran sono fra i primissimi che hanno parlato del trombo (uno bilaterale, uno al lato destro) — ma ritennero questi tumori per ernie cerebrali (Velpeau).

A Nägele spetta il maggior merito di aver distinto i rari ematomi (la parola «ematoma» è venuta in uso specialmente dall'epoca di P. Frank in poi; essa deriva da αἱματόω; perciò insieme alla parola κεφαλή costituisce la parola cefalematoma; sinonimo di tumore sanguigno, trombo) dal molto più frequente *caput succedaneum* (bozza). Fra le due forme Churchill ha messo il tumore ecchimotico del capo; esso è un *caput succedaneum*, con maggior contenuto vasale, dei tegumenti del cranio, che di tratto in tratto dà uscita al sangue, senza partecipazione dell' osso.

Note anatomiche.

L' ematoma del capo dei neonati consiste in un' accumulazione di sangue (circoscritta a principio) che sta tutta o per la maggior parte sotto il periostio; da questo ematoma sono sollevati i tegumenti del cranio in forma di tumore fluttuante. Il tumore è unico

(1) (De octimestri partu. Ed. Foes. p. 258) « qui derepente sublata vi, quam in utero pertulerunt, in lucem exierunt, iis crassiores et majores statim, quam ratio postulet, evaserunt. Nisi enim citius quam tertio die aut paulo longiore tempore tumor subsidat, ex eo morbi oriuntur.

o multiplo ; è circoscritto giacchè *non oltrepassa mai il margine osseo* — ed il periostio aderisce intimamente al margine osseo che si assottiglia. Solo quando si lacera il periostio , il tumore oltrepassa i limiti suindicati (Bednar).

La *sede* comune sono le ossa parietali ; nondimeno ponno parteciparvi anche le altre ossa del cranio. Su 127 casi il tumore attaccò :

57	volte	l'osso parietale destro,
37	»	» » sinistro,
21	»	le due ossa parietali (per lo più il destro in un' estensione maggiore del sinistro).
7	»	» occipitale (due volte questo ed amendue i parietali),
3	»	» frontale,
2	»	un osso temporale.
Tot. 127.		

In un caso vi erano un ematoma sopra un osso parietale , uno più piccolo sull' osso frontale ed un terzo sull' osso occipitale.

Il *volume* del tumore oscilla fra quello di una noce avellana e quello che occupa tutto un osso parietale. Ordinariamente un ematoma parietale è lungo 5 a 6 centimetri , largo 2 a 4,5 centimetri, alto 1,5 centimetri, ed ha una periferia che può giungere a 30 centimetri.

Forma del tumore. L' ematoma nell' osso parietale è ora ovoide, ora ha la forma di un'antenna, ora è reniforme ed il margine convesso che va dalla sutura coronaria alla sagittale diviene più sollevato ed erto, nell' osso occipitale si piega e continua col margine concavo che abbraccia la metà superiore e posteriore della bozza parietale (Burchard). Nel caso di cui do appresso la figura , lo ematoma macerato stava sull'osso parietale sinistro. Il margine superiore era nel punto in cui esso si continuava col periostio e si poteva sentire dai frammenti ossei sollevati in forma di palizzata.— Sull'osso occipitale il tumore ha una forma conica; su quello frontale ha la grandezza di una noce avellana sopra le due arcate sopraciliari. In breve, dopo il parto, l'ematoma è talvolta coverto da un *caput succedaneum* e soltanto dopo il suo riassorbimento diviene evidente o si accerta in vita ; ovvero avviene che insieme all' ematoma sull' altro parietale, vi è, per esempio, il *caput succedaneum*.

Colore. — Per lo più la pelle sovrastante non ha un colore diverso da quello delle parti che circondano il tumore. Le eccezioni rare sono le seguenti: 1. una suggellazione indaco azzurra può mascherare tanto l' ematoma, quanto l'altra metà del cervello che resta libera dall'ematoma durante il parto. 2. Un ematoma subaponevrotico può dopo alcuni giorni cedere pigmento sanguigno al tegumento esterno. 3. Può avvenire complicazione d'itterizia e l'involucro dell' ematoma può colorirsi come il resto della cute del corpo. 4. Sovente si manifesta rossore della pelle sopra o sotto dell' ematoma, quando patisce la *metamorfosi purulenta*. Nel caso di Burchard complicato da itterizia, il pigmento depositatosi nell' *interno*, avea un sapore di bile.

Capsula. — Siccome la raccolta sanguigna proviene dai vasi lacerati del periostio che vanno all'osso, avviene che la quantità di sangue che caratterizza il cefalematoma si trova solamente—o tranne poche eccezioni — fra il periostio sollevato dal cranio ed il cranio. Questo abbandona il periostio lungo la linea arcuata sopra descritta e la resistenza contro un ulteriore sollevamento del periostio ha luogo sempre nel margine della sutura, ove in questa età il periostio sta strettamente aderente al margine osseo. Sullo stesso osso parietale si presentano anche diversi trombi rotondi.

Quando amendue le ossa parietali sono coverte di sangue subpericranico , la *sutura sagittale divide precisamente* i due tumori l'uno dall'altro.

Il periostio è azzurro scuro per l'estensione di due centimetri quadrati, fino quasi all'estensione di tutto l'osso che sostiene il cefalematoma esterno. Incidendo qui il pericranio , il sangue che esce fuori durante la vita è alquanto più fluido di quello che esce dopo la morte. Infatti in questo ultimo caso per solito è leggermente coagulato (gelatinoso) (F. Weber). Nel tratto inciso il periostio dal principio si può sollevare facilmente dall'osso coverto di sangue.

Fasi della capsula; margine osseo. — Dopo pochi giorni, anche in casi di scarsi stravasi non si può più sentire l'osso in mezzo al tumore, e questo, forse a principio pastoso ed edematoso, diviene teso. Come dopo qualsiasi scollamento dell'osso dal suo periostio, il primo cresce specialmente alla periferia del tumore , poi entro di esso , a causa dello stimolo, si produce una specie di osteofito reticolato (Chelius, Rokitansky), mentre la superficie interna del periostio scollato si covre di un protoplasma connettivale gelatinoso. Questo callo prolifera notevolissimamente, là ove il pericranio e l'osso rimasero nei rapporti primitivi e prolifera molto rigogliosamente appunto ai confini dell'ematoma. Qui forma un cercine osseo che si va spianando all'esterno: il *cercine che circoscrive intorno intorno il cefalematoma.*

Virchow ha mostrato che il cranio sano cresce mediante proliferazione degli strati periostali interni. Se ora il pericranio è diviso dall'osso dal sangue stravasato, non perciò il primo cessa di produrre nuovi strati di sostanza ossea , soltanto questi non possono depositarsi immediatamente sull'antico osso, giacchè nel mezzo vi è sangue. Soltanto nel *margine* ove il periostio aderisce al cranio leso i nuovi strati si sovrappongono immediatamente sugli antichi e così si forma il primo anello. Nel sito in cui il pericranio scollato si attacca al cranio si sente un' eminenza dura intorno alla periferia del tumore. Questo margine a gradi a gradi diviene sempre più grosso, talchè se si tastano le parti da sopra , intorno al tumore si sente una specie di anello osseo duro. Questo margine osseo è stato origine dell'opinione (Michaëlis , Wigand) che il trombo dipenda da una mancanza primitiva o da perdita patologica delle lamelle ossee esterne del cranio. L'osteofito accumulato vicino al trombo in forma di cresta grossa , *cresce* talvolta in superficie ed in altezza ; si propaga oltre i limiti del trombo stesso alle altre ossa craniche (Rokitansky). Talvolta, se la infiammazione non ha determinato la suppurazione , anche nello

strato connettivale simile a gelatina che riveste il pericranio, ha luogo deposito osseo. Allora il cranio ed il periostio sono rivestiti da uno strato tenero o da lamine e squame che occupano la parete superiore della bozza sanguigna come ossicina wormiane ed a poco a poco possono porsi in rapporto reciproco. Chassaignac trovò che in ultimo la nuova vôlta ossea è più grossa nel mezzo che alla periferia; e von Bruns rinvenne un sottile strato di sostanza ossea finamente reticolata anche sul cranio.

Questo reperto potrebbe confermare la opinione di Paletta che nella genesi e colla genesi del trombo il tavolato esterno dell'osso si sia scollato e sia rimasto sul pericranio oppure sia mancato congenitamente. Ritter ha esaminato a Praga circa 100 ematomi. Lavando e facendo macerare l'osso, dopo allontanato il grumo, per lo più molto disseccato, potette sempre fare scomparire il *cercine osseo*. Non trovò mai scabrosità nella superficie ossea. Quando è compiuto l'assorbimento del sangue stravasato, cominciando dal centro, formasi un nuovo tegumento periosteo, che non comincia mai dai margini.

Mentre il contenuto di questo *nuovo guscio osseo* si altera lentamente e diminuisce, per solito il tumore si fa più piccolo, si raggrinza e si spiana fino a che, perdendosi la sua cavità, resta sul cranio un *callo osseo* che dura lungamente. In questo modo le pareti della capsula ossea divengono più resistenti e più rigide; tastando questa a principio dà la sensazione di pergamena o crepita sotto una forte pressione, e si frange come gusci di uova; più tardi si sente soltanto la capsula ossea spianata oppure il margine e la base scabra del trombo attraverso il cuoio capelluto non appena è riassorbita la maggior parte del sangue stravasato. Vuotando a tempo artificialmente il sangue, gli strati periostei interni che regolano la neoformazione aderiscono al cranio *senza che si formi capsula*.

Rokitansky deve avere osservato casi il cui corso è stato molto sfavorevole, giacchè afferma che senza vuotamento il tumore determina spesso alterazione *ulcerosa*, nel qual caso lo stravaso si presenta in forma di una poltiglia di brutto aspetto, bruno cioccolatte, l'osso alla superficie denudata diviene scabro ed eroso, e i suoi canalicoli vasali si dilatano.

Ossa. — Il cranio nel punto infermo, allo stato fresco, è vuoto di sangue, quando in quel punto fu compresso entro il bacino materno (promontorio, sinfisi pùbica, osteoma), o fu compresso prolungatamento dal forcipe, ovvero quando l'emorragia seguì specialmente dai suoi vasi. D'altronde la quantità di sangue del cranio in via di sviluppo, distribuita irregolarmente rende difficile ed anche impossibile il giudicare in ciascun caso se vi è iperemia. Nell'esempio di Burchard nel ventunesimo giorno dopo il parto tutte le ossa del cranio erano straordinariamente iperemiche massime la parte tumefatta del parietale sinistro che portava lo stravaso con una lacerazione. Il caso di von F. Weber concerneva parimenti il parietale sinistro che era fratturato in due punti ed in entrambi vi era uno stravaso sanguigno esterno, non che uno interno sotto la grande frattura.

Frequentemente le ossa del cranio nei margini sono sovrapposte

(intercalatio), nel qual caso può pure avvenire una *lacerazione del seno venoso longitudinale superiore* (un caso mio ed uno di F. Weber; lacerazione della parete superiore vicino alla sutura lambdoidea; lunga 1,3 centimetri).

Quanto meno maturo è il feto, tanto meno sviluppato è il tavolato esterno dell'osso che può trovarsi ancora in forma di raggi e punte separati l'uno dall'altro o che finiscono liberamente nel periostio. In alcune ossa porose, massime in quelle che presentano lacune, queste sono riempite da vasi sanguigni, dilatati e con pareti sottili. Langenbeck una volta ha osservato la mancanza del tavolato esterno. Un caso descritto da F. Weber, di mancanza di di sostanza ossea qua e là in diverse ossa del cranio dello stesso bambino (senza cefalematoma) concerneva a preferenza il tavolato interno.

La maggior parte dei dati sulle lacune e sui fori del cranio e sulle lacinie ossee nel margine del tumore, non possono riferirsi ad una formazione primitiva, ma per la maggior parte alle fasi della capsula del tumore, a sequestro e carie, talchè uno stravaso sanguigno interno può contrarre rapporti collo stravaso sanguigno esterno, cioè col trombo ordinario (Ammon).

Nell'unico caso in cui vidi sorgere la suppurazione, il cranio di un bambino di tredici settimane si presentava, diciassette ore dopo la morte, nel modo seguente:

L'ematoma si era riempito di nuovo (dopo due incisioni) di sangue liquido, che circondava un grumo solido, sbiadito, in parte grigio-giallastro. Vicino alla sutura sagittale la galea aderiva al pericranio dell'ematoma per un tratto dell'estensione di un pisello. Tre centimetri lungi dal margine superiore e posteriore, il rispettivo osso parietale *destro* — la cui sutura sagittale oltrepassa di due millimetri l'osso parietale sinistro — era occupata da una proliferazione periostea che è sviluppata meno sull'osso parietale *sinistro*. Corrispondentemente al margine posteriore dell'ematoma, confinava colla proliferazione del lato destro un' infiltrazione purulenta (che ha subito la degenerazione grassa) dei tegumenti cranici, la quale stava in nesso causale con un ascesso della nuca sorto sette giorni prima ed un altro ascesso nel ligamento scapolare destro prodottosi sei giorni prima (questi ultimi ascessi sono stati aperti in vita artificialmente). Cranio ricco di vegetazioni. L'osso occipitale era spinto due millimetri sotto la sutura lambdoidea. L'osso parietale *sinistro*, ricco di vasi, avea un tratto lungo due centimetri oltremodo vascolare, convesso all'esterno, scabro, senza periostio; quello *destro* era un poco più piccolo e per tutto il resto avea una struttura analoga alla precedente.

Dura-madre.—Io ho raccolto quattro casi in cui contemporaneamente vi era un *ematoma interno*, di cui uno di Olshausen con frattura del cranio per caduta del feto nel parto; nei casi simili ai suddetti la dura-madre per un tratto di 1 a 3 centimetri è scollata dalla volta cranica ed a causa del sangue stravasato protubera verso il cervello. Una volta Bednar trovò turgide di sangue le vene fra la dura madre e le ossa parietali, ed al lato sinistro notò stravaso sanguigno. La dura madre, vicino all'ematoma interno aderisce strettamente alle ossa, ma manca di margine duro (Burchard).

L' *aracnoide* fu da me trovata sollevata dalla pia-madre per siero torbido ed acquoso più a sinistra che a destra (nel caso di sopra); la *pia-madre*, anemica soltanto nella convessità, ha un contenuto sanguigno normale. Burchard fra l' aracnoide e la dura-madre trovò una gelatina di color giallo zafferano, attraverso la quale trasparivano i turgidissimi vasi sanguigni della pia-madre e oltre a ciò un grumo sanguigno fra la pia e la dura-madre nel *tentorium cerebelli*, d' ambo i lati.

Cervello.—Burchard trovò il cervelletto con replezione massima di sangue scuro; io trovai iperemici soltanto la parete esterna dei ventricoli laterali (a sinistra più che a destra), il ponte ed un tratto posteriore al piede d' ippocampo sinistro. Il resto del cervello era anemico, molle ed acquoso; il ventricolo laterale sinistro era dilatato da siero più del destro; la *midolla allungata* era abbastanza resistente.

Nel caso di Hoere (fissura cranii), complicato da ematoma interno, il tumore grosso quanto un uovo di colombo, avea prodotto un infossamento nella parte corrispondente del cervello. La *lamina vitrea* era erosa ed in punto assorbita; accanto ad essa sembrava cominciata una produzione ossea.

Sangue stravasato.—Il contenuto dell'ematoma allo stato fresco è sempre liquido nella quantità di 15 a 50 grammi e più ; nondimeno spesso l'osso denudato è già coverto da una gelatina fibrinosa, più tardi densa o da una membrana liscia e molle di pochi millimetri di grossezza. Contemporaneamente , sull' epicranio si può trovare anche un tumore edematoso emorragico (*ematoma epicranii di* Bruns). In complesso il contenuto degli ematomi è liquido per lunghissimo tempo ; Virchow lo ha trovato liquido anche dopo 4 a 6 settimane. Nondimeno Chelius trovò sangue coagulato aprendo artificialmente due bozze in via di ossificazione dello stesso osso parietale (destro). F. Weber dice che nel cadavere il sangue stravasato ordinariamente è in stato di coagulazione molle. Lo strato coagulato giunge fino all' altezza di un centimetro.

Abegg esaminò un ematoma bilaterale più grosso a destra , al quattordicesimo giorno dopo il parto, subito dopo la morte. Il sangue stravasato in parte era ancora fluido e specialmente presso alla bozza parietale vi era un grumo sanguigno rosso nero come catrame.

La natura per lo più liquida del contenuto si spiega col fatto « rilevato da Virchow » che il sangue del bambino è povero di fibrina. C. G. Lehmann afferma che il sangue dei neonati è ricco di elementi solidi, massime di corpuscoli sanguigni e di ferro, ma più povero di fibrina ; contiene grasso ed albumina in quantità presso a poco eguale a quella del sangue degli adulti; invece contiene molto maggior copia di sostanze estrattive e minore di sali.

Nelle bozze che subirono una forte flogosi si trova sangue puro o misto a *pus* ed anche icore.

Nella *bocca*, insieme ad *afte* (la prima ulcera si presentò a destra sul palato duro) anche *stomatite cremosa* (*soor*) , massime nella lingua.

Del resto tutte le *mucose* erano anemiche, lo *stomaco* fortemente contratto , rivestito internamente di muco bruno e denso ; la mu-

cosa del digiuno con molte pieghe; le *placche del Peyer* atrofiche, con punti pigmentarii, nel colon ascendente vi erano pieghe longitudinali fortemente pigmentate; la mucosa di tutto l'intestino *crasso* contenente masse caseose di aspetto sporco, era atrofica; lo strato sieroso degli intestini era come si osserva nel cholera.

Il *fegato* piccolo, adiposo, anemico, il lobo destro più grosso; la cistifellea piena di bile poco densa, verde. La *milza* di grandezza media, marmorizzata: fra i molti corpuscoli di Malpighi, piccoli ed ineguali, vi erano sottili cordoni di connettivo.

La estremità delle arterie ombelicali ricca di pigmento. Il forame ovale chiuso. Nell' *atrio* sinistro un grumo fibrinoso floscio e sbiadito grosso quanto un nocciuolo di ciriegia: nell' atrio destro un grumo analogo del volume di una ciriegia. Nell' arteria pulmonare un grumo a principio fibrinoso e sanguigno nel punto di biforcazione.

Il *timo* scomparso.

Pulmoni anemici, enfisematosi.

Reni molto anemici.

Cute appena itterica. Macchie cadaveriche piccolissime, pallide. A destra dell' ano tratti violetti, un po' duri. Escoriazioni guarite. Alla superficie posteriore della gamba dodici *pustole*, probabilmente in rapporto coi focolai purulenti migratorii della parte superiore del corpo (pag. 45).

Questo bambino, come tutti i poppanti deperiti per ematomi suppurati presentava un *dimagramento* notevole. Un bambino di otto anni osservato da Baron, morto di *proctorragia* 11 giorni dopo il parto, mostrava insieme all' ematoma ovalare una *pleurite* sinistra, purulenta (piemica?). Il grosso ematoma era in parte suppurato e la sua parete interna era attraversata da numerose reti di vasi capillari (pseudomembrana organizzata).

Sintomi.

Per il cefalematoma è una cosa caratteristica che, o comincia piccolo durante il parto e più tardi aumenta dal primo fino al terzo giorno; o da prima nel neonato non si osserva nulla e soltanto dopo il parto si manifesta. Se sta in rapporto con suggellazioni superficiali, allora la parte del cranio visibile in mezzo alla fenditura della vagina è già rosso-azzurra o azzurra; se vi è un ematoma aponevrotico, la varietà del colore delle bozze sanguigne superficiali sulla pelle che covre l' ematoma pericranico è appena sensibile. Per tutto il resto, come già abbiamo detto, *sulla pelle non vi è alterazione di sorta*; anche i capelli non subiscono perdita e la pelle, fino a che sulla bozza sanguigna non è attaccata da un rilevante processo flogistico suppurativo, *si può* in certo modo *fare scorrere sovra essa*.

Il punto alterato ha una temperatura normale e da principio non è doloroso; è diversa la bisogna quando un forte processo reattivo si manifesta, specialmente quando ha luogo una suppurazione nella capsula dello ematoma e sopra di essa.

A principio la capsula non è molto convessa ed è poco tesa, ma d' ora in ora aumentano la convessità e la tensione. Soltanto dopo

cessata l' emorragia, con l'incipiente assorbimento, quindi dal sesto all'ottavo giorno, la sensazione della fluttuazione accompagnata a resistenza, è sostituita da quella di pastosità (momento in cui avviene la coagulazione e lo stato gelatinoso). Questo fenomeno varia, a causa della sorgente neoformazione ossea, secondo la grossezza, il numero ed il sito dei frammenti e delle lamelle ossee di recente data. La pastosità è sostituita dalla sensazione di pergamena, di scricchiolio e di crepitazione (v. pag. 44 Schmidt).

La cosiddetta *sensazione de' margini ossei*, che non permette più di sentire col dito il centro della base ossea, non appena la convessità del tumore, leggerissima a principio, si fa rilevante, nei primi giorni è dovuta soltanto alla tensione ed all'infiltrazione semplice del sito ove il periostio abbandona il cranio — più tardi ordinariamente è dovuta ad osteofiti reali. In ultimo il vero margine osseo stabilisce i limiti dell'ematoma. La sensazione del margine osseo molto di raro ha luogo avanti che sia trascorso il primo giorno. Per lo più si avverte nel secondo giorno. Stein non la provò. Naegele, in tre casi, durante i primi giorni potette sentire una *pulsazione*. La manifestazione di questa si può supporre nei casi in cui vi è un foro nel cranio, massime con concomitante ematoma interno, il quale fa propagare all' esterno, anche alla grande fontanella, pulsazioni cerebrali sensibili. (Si osservino le figure del Burchard, de tumore cranii. Vratisl. 1837 e von Ammon t. III). Dieffenbach ed Heyfelder notarono un fremito nel tumore.

In generale l' ematoma non altera o poco *lo stato* del poppante; in alcuni si nota un po' d' irrequietezza; molto di raro vi sono sintomi di *compressione cerebrale* (coma) e soltanto negli ematomi grossissimi, molto tesi, specialmente in quelli accompagnati a stravasi interni. Lo *stimolo cerebrale* talvolta è prodotto da contemporanea frattura del cranio, massime verso il periodo di reazione. Oltre a ciò avviene spesso che lo stimolo suddetto giunge ai gradi più elevati quando comincia la suppurazione e l' icorizzazione. Il bambino da me osservato non presentava un quadro clinico molto preciso, giacchè contemporaneamente avea otorrea fetida di ambo gli orecchi, sudamina, disturbi intestinali ed un poco di tosse. Nondimeno, durante la migrazione di pus verso la nuca l' agitazione aumentò moltissimo, vi fu molte volte il vomito dopo bevuto, storcimento degli occhi, dolore grave e grande debolezza. Dopo vuotati artificialmente gli ascessi secondarii, tutto il braccio destro era rosso azzurro e freddo (avvolgimento nell'ovatta). Seguì tosse, coma, vomito a stomaco vuoto, finalmente avversione agli alimenti e morte dopo granchi violenti.

Ma pure senza queste complicazioni si osservarono vomito e granchi generali (Abegg; del resto al tempo stesso vi era un ematoma interno). Credé narra di un parto precipitoso in cui il feto cadde sul suolo; nel secondo giorno si manifestò un cefalematoma sull'osso parietale sinistro ed ebbe attacchi di convulsioni generali, nondimeno si riebbe completamente.

Quando la suppurazione è lunga, la *nutrizione* si altera notevolmente. Dopo un' incisione, eseguita con successo, si ha una cicatrice normale che aderisce all' osso.

Tav. II.

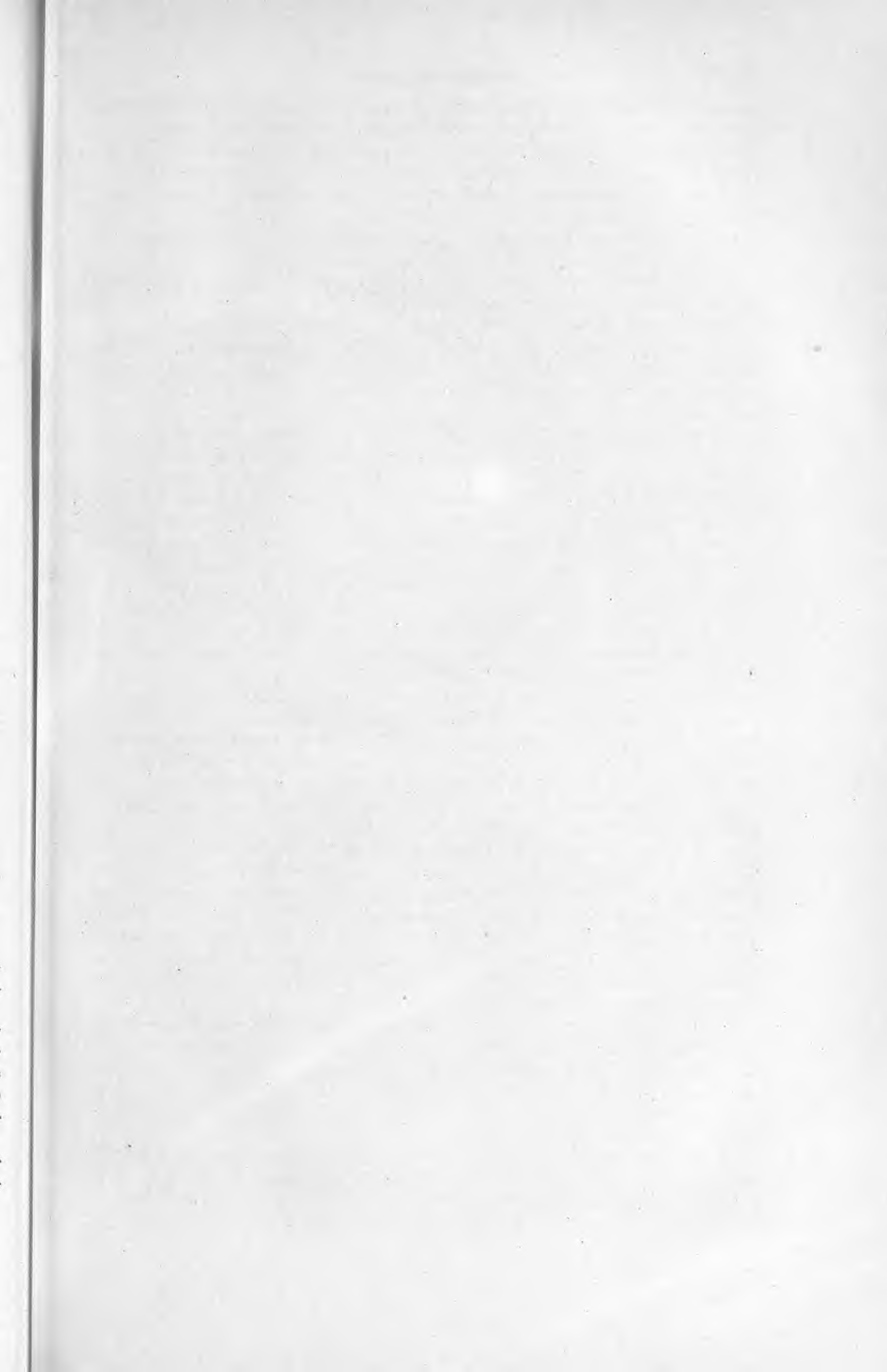



Fig. I.

$\frac{50}{1}$

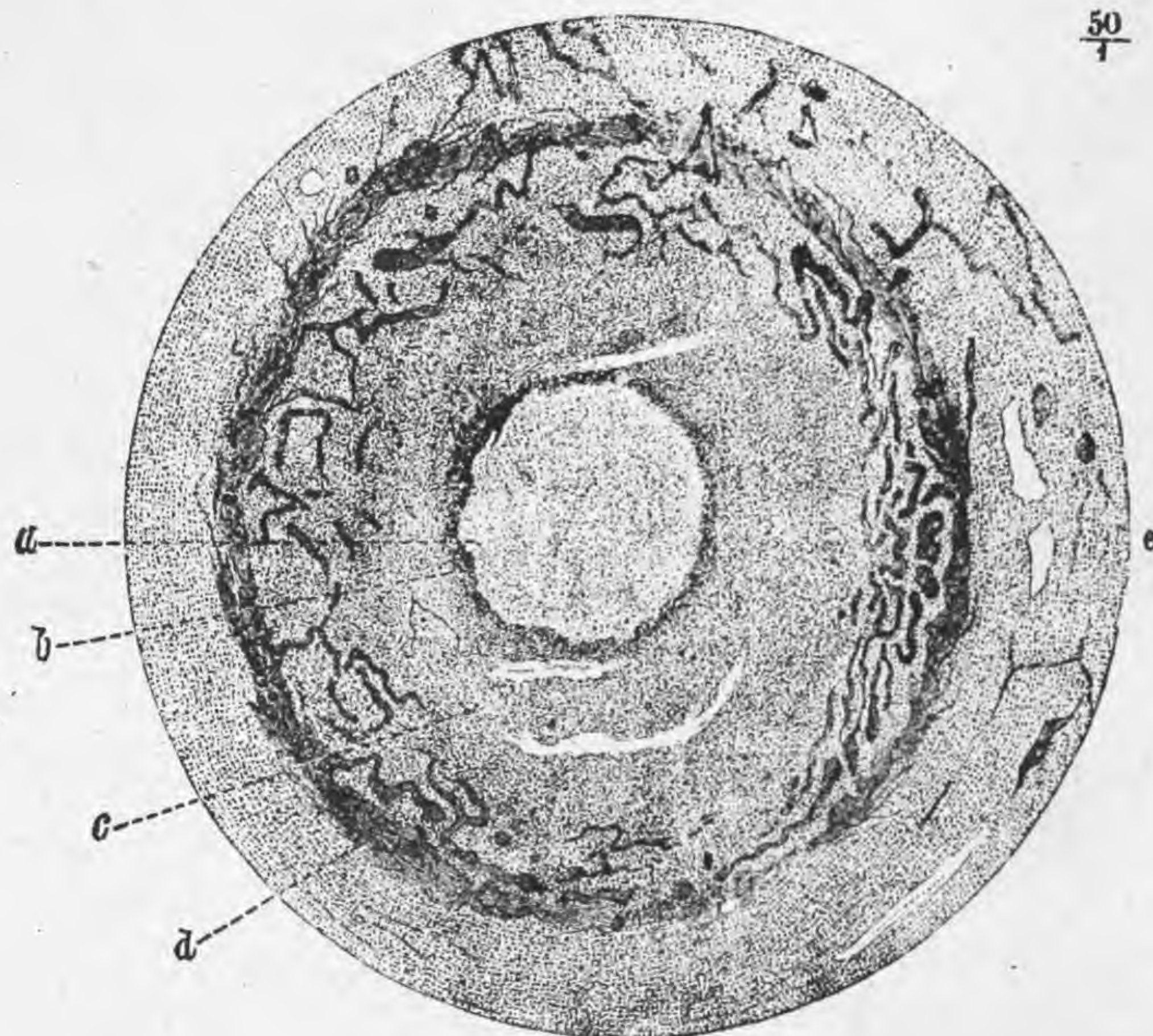
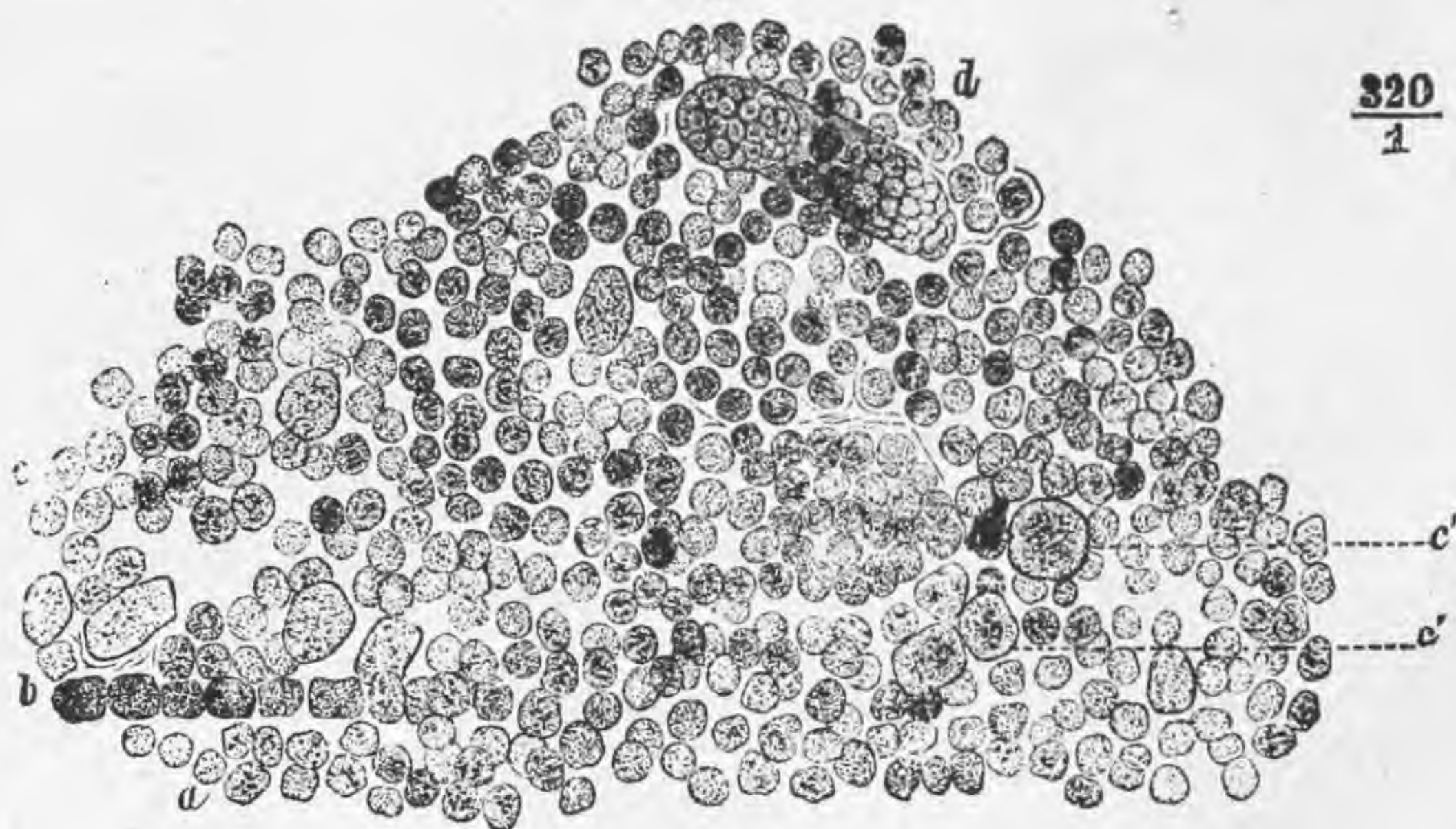
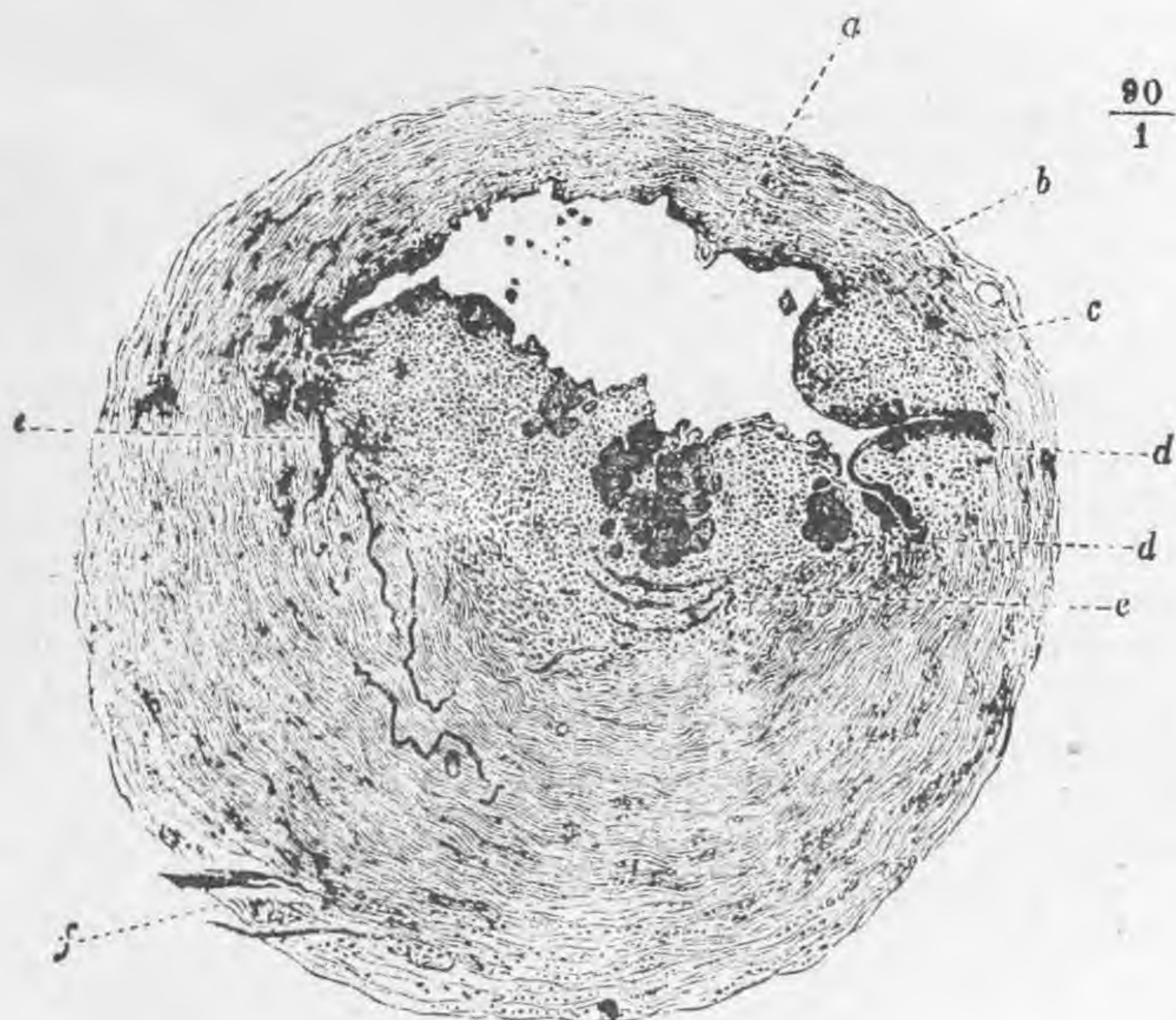
Fig. II.

$\frac{320}{1}$

Fig. I.

$\frac{90}{1}$

Fig. II.

$\frac{130}{1}$

Corso ed esiti.

Dopo che il tumore ha raggiunto la sua massima larghezza e protuberanza, nella maggior parte dei casi favorevoli guarisce dopo 10 a 15 settimane (Wegscheider) e soltanto in alcuni casi lascia una protuberanza sul cranio deformante per lungo tempo e derivante dalla capsula ossea. Un rapido appiattimento e guarigione hanno luogo spesso dopo un sufficiente vuotamento artificiale del sangue o del pus formatosi secondariamente. *Una volta l'ematoma*, ancora recente, *sparì subito dopo tre giorni durante un accesso di vomito e di diarrea* da cui fu attaccato bruscamente il bambino (Bednar).

Diagnosi.

L' ematoma teso, circoscritto, che aumenta anche dopo il parto, si distingue dal *caput succedaneum* segnatamente perchè non oltrepassa mai una sutura e quando manifestasi bilateralmente è sempre diviso dalla sutura sagittale, mentre il *caput succedaneum* non aderisce a nessuna sutura e conserva più a lungo l' impressione del dito. Oltre [a ciò , come già sapeva Ippocrate (pag. 41) al terzo giorno sparisce. Questo ultimo *occupa sempre la parte , che più a lungo di tutte le altre è rimasta nella posizione in avanti*, ciò che non è ordinario nell'ematoma. Oltre a ciò il *caput succedaneum* sparisce dopo uno o due giorni, mentre in quest'epoca l' ematoma è ancora in via di aumento. Una sola volta il contenuto di un ematoma sottoperiostale si potette far passare colla compressione in una vicina raccolta sanguigna incisa, dello stesso osso parietale (Wokurka).

Nel passato l' ematoma molte volte si credette essere un' *ernia* cerebrale , più tardi fu anche molte volte confuso con questa ultima. Ma l' ernia cerebrale non va mai fuori da una *lacuna* delle ossa parietali , ma sempre da una sutura o fontanella , mentre il cefalematoma, pur quando ha per base una lacuna, occupa la convessità dell' osso. L'ernia cerebrale per lo più è coverta da una pelle assottigliata e priva di capelli , partecipa ai *movimenti respiratorii* del bambino e *pulsa* continuamente, ciò che nel cefalematoma si osserva molto raramente e soltanto nei primi giorni. Il rumore vasale caratteristico dell' ernia cerebrale non è stato mai udito nel cefalematoma. Se si comprime gradatamente l' ernia cerebrale, il bambino cade nel *coma* o è preso da *convulsioni*. Ciò si è osservato soltanto eccezionalmente nel cefalematoma compresso. Il *margine osseo* che realmente trovasi nell' ernia cerebrale nelle settimane consecutive alla comparsa dell' ematoma , a principio manca in questo o soltanto trovasi in apparenza (pag. 43). Una volta due ematomi accompagnavano un' ernia cerebrale occipitale (Fried).

Il *cefalematoma subaponevrotico* comunica alla pelle un *brutto colore* che manca nell' ematoma che non sta sotto l' aponevrosi.

Il *rossore cutaneo* può essere comunicato tanto da mezzi stimolanti (collodio, tintura di iodo), quanto da una suppurazione inci-

la grande predilezione di questa malattia per i *maschi*. Io trovo che attacca gli uomini e le donne nella proporzione di 8:4. A tal proposito bisogna tener presente il maggior circuito e la maggiore durezza del cranio del bambino, ciò che per lo meno è un' altra causa dell'ematoma fissurale.

Siccome l'ematoma è raro ed ha luogo solamente nei parti laboriosi, così bisogna, che, insieme all'azione meccanica del parto, vi sia una disposizione fisiologica probabilmente individuale. Colle due cause riunite si può spiegare la formazione della raccolta sanguigna.

1. Per ciò che riguarda la *meccanica* del parto, certamente non si può sempre contestare un talquale rapporto di essa coll' ematoma. In verità non è cosa accidentale che il tumore sanguigno talvolta stia posteriormente all' ordinario tumore edematoso del capo e per regola occupa l' osso parietale e precisamente il suo angolo posteriore e superiore, il quale osso parietale con questo angolo è stato innanzi alla bocca dell' utero. Infatti anche in molti neonati che morirono per altra causa, per esempio d' asfissia, corrispondentemente a questo punto, sotto il periostio, trovasi un versamento sanguigno di forma oblunga e circoscritto, o sbiadito e piccolo, che, se dura la vita e se il poppante cresce floridamente, si assorbe senza fallo frequentissimamente e non lascia traccia. Il *cefalematoma percettibile* si rivela in vita come un *ingrossamento di quello impercettibile*, quando il bambino continua a vivere più di 12 a 48 ore.

Purnondimeno bisogna ricordare che la sede dell' ematoma, in tre casi da me raccolti e nei quali era unilaterale, *non* attaccava l' osso parietale che si *presentava in avanti* nel punto (Veggasi Fleisch); a ciò si aggiunga che l' ematoma spesso è *bilaterale*. In questi casi un' offesa meccanica in un qualche sito può essere la causa dello sviluppo dell'ematoma in esso. In un caso in cui il bacino materno era angusto ed il feto fu preso dai piedi, fu causa di ematoma occipitale un promontorio molto sporgente. Io conto tre casi in cui fu adoperato il forcipe e fra questi uno in cui vi era ematoma incipiente, a causa del quale si usò lo strumento. Una volta (Hennig) si adoperò la leva in una primipara perchè il capo che giaceva in avanti si era arrestato nella via di uscita. Fritsch ritiene giustamente come causa dell'ematoma i rivolgimenti troppo estesi eseguiti col cranioforcipe.

Le *presentazioni per la parte inferiore del tronco* furono cinque, fra le quali una per le natiche, dopo della quale si formò un ematoma su ciascun parietale (Ruge); due si completarono coll' intervento chirurgico. In un caso con bacino stretto vi furono *doglie convulsive*. Credé vide venire a luce un feto *senza dolori* della madre. Su 40 casi da me raccolti la *strettezza del bacino* si notò quattro volte. Il bacino in tre casi era *schiacciato* (fra questi una volta rachitico, coll'osso sacro molto escavato); in uno *tutto ristretto* (in esso fu eseguito *il parto artificiale prematuro* da Burchard). Due volte il feto era *caduto* dalle vie del parto sul *pavimento*; tre volte i neonati *riportarono perciò frattura al cranio*. La *durata* dei parti varia secondo le notizie fornite, fra un' ora (primipare!) e 73 ore.

La maggior parte degli ostetrici fa rilevare che soltanto di raro il parto sia stato difficile ; conferma questa opinione non solo il fatto che i feti con ematomi spesso *non* erano *maturi* o *poco sviluppati*; ma anche l'asserzione di Hecker e Buhl che su 21 bambini, i quali immediatamente dopo il parto pesavano meno di 2500 grammi, 10 vennero alla luce morti, di cui 5, come si riferisce, presentavano cefalematoma. « Gli ostacoli del parto non produssero neppure una volta traccia di cefalematoma ».

Siccome anche nei feti in « putrefazione » si osservano ematomi, e Semmelweis a Vienna ha veduto questi ultimi pure in bambini estratti coll' operazione cesarea, così è necessario che il momento meccanico o agisca molto presto, anche prima del secondo periodo del parto, o deve essere coadiuvato molto, se non totalmente sostituito dallo stato speciale dei rispettivi tessuti fetali.

Ora è il momento di parlare dell' azione della *pressione intrauterina* e della *pressione addominale*. Possiamo supporre che specialmente *dopo uscito il liquido amniotico* le doglie spingono il capo del feto verso la bocca dell' utero o verso l' entrata del bacino ed anche verso lo stretto dello stesso, o verso l'uscita del bacino poco distensibile di una primipara e durante i rivolgimenti che in questi movimenti subisce il capo non solo si producono contusioni (diapedesi secondo Wokurka) e lacerazioni di vasi osteo-periostali, ma anche semplici stenosi per pressione, alternantesi con punti i quali privi di sangue fin allora divengono pervii ad un tratto e patiscono una iperemia e stasi pericolosa. In tal caso, certamente, in diverse parti, che non sempre son quelle le quali si presentano in avanti, ha luogo l' *horror vacui* e repentinamente una trasudazione o versamento di sangue.

Questa idea è stata concepita per la prima volta da Bednar, giacchè egli dice ; « L' origine dell' emorragia sono i delicati vasi sanguigni che dal pericranio vanno all' osso, quando, subito dopo lo sgravo, col *cessare della pressione che ha agito*, passano in uno stato di replezione massima e si lacerano. Perciò l'ematoma molto spesso è visibile nel primo giorno *dopo* il parto e di raro raggiunge dopo alcuni giorni una dimensione evidente ».

Questo concetto è espresso più diffusamente da Fritsch: «Quando il capo è addossato perfettamente alla parete del bacino ed è spinto in avanti dalle doglie, l' elasticità delle ossa craniche e la forza di resistenza delle parti molli del bacino determineranno una retrocessione del capo. Il cuoio capelluto molto aderente alla periferia del capo, forse in qualche punto anche al canale utero-vaginale, è ritenuto in basso : forma *quasi una* massa colle parti molli materne. Le conseguenze di questa adesione intima sono due e sono dannose : nel discendere le pareti della vagina si distaccano dal loro strato sottostante ; nel retrocedere il *cuoio capelluto si scolla dal suo substrato*. Il periostio si separa dall' osso, giacchè l' adesione ivi non è tanto elastica come sugli strati superiori ».

« In questa soluzione di continuo deve avvenire *gradatamente* un' emorragia. La formazione di un tumore a principio è impedita dal perfetto combaciamento del capo colla via del parto. Ma dopo di questo il sangue si raccoglierà fino a quando la pressione nel cefalematoma è superiore a quella dei vasi afferenti (più quella della

tensione del periostio sollevato Hennig). Ciò avviene raramente nel bacino stretto, poichè in questo, per molte ragioni di raro si osserva l'increspamento del cuoio capelluto »,

Questa spiegazione, che sovente giunge a proposito, non basta per tutti i casi. Anche la *pressione generale* che subisce il corpo del feto, specialmente il capo ed i vasi del collo, ad esempio, quando le braccia contemporaneamente ad essi si presentano in avanti, sovratutto però i *vasi ombelicali*, può contribuire alla genesi dell'ematoma (coincidenza con emorragie del fegato).

2. In alcuni casi agiscono favorevolmente *speciali condizioni e qualità dei tessuti fetali*, forse anche *vizii ereditarii*. Krause in tre sgravi consecutivi della stessa donna vide venire a luce feti che portavano bozze sanguigne sul cranio. Ai due casi di Blutern si può aggiungere quello da me cennato a pag. 51, nel quale l'ematoma, per eccezione, si manifestò nel terzo anno della vita. Hengel fa rilevare l'importanza che ha nella questione suddetta la *sottigliezza dei vasi* dei neonati. I feti con sviluppo quasi *mediocre* e quelli *morti* prima del parto vi hanno una speciale disposizione. A causa della *replezione* naturale *dei vasi del cranio*, del loro *calibro*, relativamente *grande* nelle ossa parietali di alcuni, della *incompleta ossificazione* della lamina esterna, basta un motivo di poco momento perchè vi sia una copiosa emorragia (pagina 44). Rokitansky ammette che in molti ematomi vi è anomalia dello sviluppo delle ossa, quanto a sottigliezza, mollezza, e struttura, e che ciò favorisce l'emorragia. Oltre a ciò questi rapporti debbono essere esaminati rispetto alla diversità dei sessi (p. 52) e alla cranio-tabe. Bisogna guardarsi dal confondere, come si faceva una volta, lo stato patologico della zona cranica colpita, che è la *conseguenza* frequente dello stravaso prolungato, colle sue cause.

Il forcipe può agire come mezzo profilattico, segnatamente quando, come accadde a Burchard e ad Hecker, si vede comparire l'ematoma durante il parto. Awater che completò il parto col forcipe dice che col microscopio non ha trovato nessun elemento morfologico del sangue nel contenuto fetido del tumore del cranio.

Cura.

Tanto fra i ginecologi ed i pediatri, quanto fra i chirurgi predominano due opinioni circa la cura dell'ematoma: alcuni preferiscono il metodo aspettante, altri l'intervento operativo; la maggior parte però (Chelius, Scanzoni, Hecker, Credé, Martin, Bardeleben) intervengono quando il tumore ha raggiunto la sua massima tensione (non prima dell'ottavo al dodicesimo giorno). I pochi rimanenti (Levret, Osiander, D'Outrepont, von Siebold, il quale fece mettere compresse bagnate nell'aceto sul taglio) agiscono subito. Anche fra gli anatomo-patologi troviamo opinioni differenti. Rokitansky dice che col vuotamento precoce non si forma la capsula ossea che deforma per molto tempo, la qual cosa è contestata da Diener, mentre Virchow, J. Y. Simpson e Bednar si acconciano alla opinione di coloro che consigliano di pazientare.

Non vi è dubbio che le antiche idee sulla carie facevano sì che s' intervenisse chirurgicamente quando non si trattava che di osteofiti: questa pratica è stata imitata da qualcuno, ma ha avuto dolorose conseguenze. Tanto dai casi di guarigione spontanea, quanto dal corso dell'ematoma curato dal chirurgo. si acquista il concetto che il tenero poppante, senza soffrire sensibilmente, patisce quanto il bambino leso durante il parto.

Betschler, Strassmann, Riedel e Ruge parlano di cefalematomi bilaterali, una metà dei quali fu abbandonata alla guarigione spontanea, e l' altra fu aperta o punta per esplorazione. Betschler trovò che il riaccollamento degli strati periostali, dato un periodo eguale di tempo, avviene più completamente senza l'apertura, che dopo di questa. Strassmann vide guarire in quattro giorni il lato inciso, mentre l' altro, curato con cataplasmi, sale ammoniaco e tinture risolveva in cinque od otto settimane. Ruge vide scomparire in quattordici giorni un ematoma punto al decimo giorno. In un bambino osservato da Samelson si formò un ematoma nel parto ed un altro sei giorni dopo. Fu fatta una prognosi infausta e si fece una puntura esploratrice, la quale, dopo di aver dato uscita a poche gocce di sangue, si richiuse. Samelson fece applicare cataplasmi alla Schmucker e in sei settimane si ebbe la guarigione.

Virchow ritiene che ordinariamente non sia necessario un vuotamento artificiale del sangue, anzi che spesso sia dannoso, giacchè l'emorragia si ripete facilmente. Riedel fece una semplice apertura nel terzo giorno dopo il parto e nel quarto ne fece un' altra introducendo un setone: ne seguì *dissanguamento*. Il più lento riaccollarsi degli strati periostali, che ha luogo col metodo dell'aspettazione, è più che compensato dal fatto che, al massimo dopo otto giorni, le pareti cistiche si sono raccolte ed hanno aderito completamente. Bisogna però tener presente che dopo la penetrazione dell' aria nel vuotamento artificiale avvengono pure icorizzazioni e necrosi. Bednar, dopo una lunga suppurazione, vide salvarsi soltanto un bambino e morirne due.

Dal sopra detto risulta che l' *ematoma non suppurato* si deve *aprire* quando, dopo atteso otto o dieci giorni, continua a crescere e provoca *fenomeni di compressione* nel cervello, i quali possono essere eziandio cagionati o aggravati da contemporaneo ematoma interno.

È quistione se bisogna, secondo Hecker, fare una puntura con una piccola lancetta, o tagliare il tumore lungo il suo diametro maggiore, oltrepassandone la periferia (von Ammon), o vuotarlo col trequarti.

La incisione troppo piccola dà uscita ordinariamente a scarsa quantità di materiale; per essere utile quindi si dovrebbe ripetere dopo due o tre giorni. È dannosa quando vi sono *coaguli*, giacchè non possono uscire attraverso una stretta apertura. Il taglio troppo esteso è anche più inopportuno. Soltanto quando un taglio moderato, che avesse scoverto circa la metà, al massimo due terzi del tumore, ha leso un' arteria, bisogna aprire tutta la cisti ed imbottirla di filaccia, legando, ove occorra, il vaso che dà sangue.

Nel momento dell' operazione si fa adagiare il bambino sopra un

guanciale ben pieno e gli si fa tenere il capo da un assistente nella posizione più conveniente. Se una grande vicinanza della sutura sagittale fa temere una comunicazione con una lacerazione del seno non si deve aprire, o s' incide nella parte più lontana da questo e si applica subito il ghiaccio.

I *cataplasmi freddi* applicati non appena sorge l'ematoma o durante il suo sviluppo, sono utili. L' apertura deve farsi con una lancetta disinfettata, sotto la nebbia carbolica e dopo si applica una fasciatura alla Lister soprapponendovi una cuffietta. Si adoperi lo sparadrappo e su questo si metta una compressa di tela quadrangolare. Una leggiera ed uniforme compressione dopo l' operazione è piuttosto utile che nociva, altrimenti il sacco si riempie di nuovo e facilmente di sangue, rendendo anemico il bambino. Monti adoperò due volte il *trequarti*. Bisogna in tal caso evitare la regione in cui vi sono grosse arterie.

Quando non vi sono coaguli, nè sangue molto denso, l' aspiratore è utile. Löwenhard punse la parte più profonda del tumore, aspirò il contenuto liquido mediante una pompa e compresse la parte moderatamente collo sparadrappo. Gassner estrasse da un ematoma, esistente da 13 giorni, e coll' aspiratore sotto la nebbia carbolica, quasi 100 grammi di liquido. L'ematoma guarì in 9 giorni dietro una fasciatura compressiva antisettica.

Il vuotamento del sacco col taglio è senza dubbio indicato non appena il suo involucro cutaneo si fa rosso, caldo e sottile, e specialmente quando si osserva che il suo contenuto si trasforma in *pus* od *icore*. Se esso è ancora sanguigno per la maggior parte, esaminati i siti in cui si sospetta che vi sia carie o necrosi, si applicheranno lunghi stuelli di filaccia antisettica sull' osso denudato (Chelius, Dieffenbach) introducendoli dalla larga ferita fatta dal bistori e sopra si metteranno taste di filaccia e poscia cataplasmi alla Priestnitz coverti da una tela di guttapercha e quando la guarigione si fa attendere, bisognerà per alcune ore applicare cataplasmi caldi (37° c.) di linseme.

Se il contenuto fosse pus di buona natura, si apre e si fa la fasciatura con un rigoroso metodo di Lister. Quando vi è pus fetido o coaguli mescolati al pus bisogna, una o due volte al giorno, lavare il sacco coll' infuso di camomilla, il quale si sostituisce nel terzo giorno con una soluzione salicilica nelle proporzioni di 1:150. Se il contenuto è icoroso, sono necessarie le irrigazioni con ipermanganato di potassa o con acido fenico (1 : 300 — 100). Talvolta escono fuori laminette ossee di neoformazione, o si distacca una parte dell' antico guscio osseo, attaccata da suppurazione. Betschler, incidendo nel ventunesimo giorno, trovò soltanto pus. Negli otto giorni seguenti si completò la guarigione.

È evidente che frattanto debbono essere sostenute le forze col latte della madre, con un po' di tuorlo d' uovo sbattuto coll' acqua o invece da qualche altra sostanza che sostituisca le suddette e di tratto in tratto con un po' di vino. Le schegge ossee staccatesi si devono estrarre con garbo.

Resta sempre la questione se nella maggior parte dei casi, nei quali è controindicato a principio l' intervento chirurgico, vi sia da *fare qualche cosa per affrettare la sparizione* della borsa san-

guigna; se nel primo periodo si possa fare e sia da *consigliare il fare* che che sia *per opporsi all' aumento* della borsa. In molti casi ho trovato innocuo il collodio ricinato, però prima di usarlo si devono radere i capelli che stanno sul tumore. In un caso eccezionale ebbe luogo eritema del cuoio capelluto; in simili circostanze è bene spalmare la parte con un olio leniente o applicare compresse di acqua fredda, e quando il tumore aumenta di volume bagnate nello aceto allungato o ghiacciate. Non ho visto seguire alcun effetto all'uso della pomata di ioduro di potassio, o della tintura iodica allungata. La tintura concentrata (Otterburg) stimola

Cefaloematoma

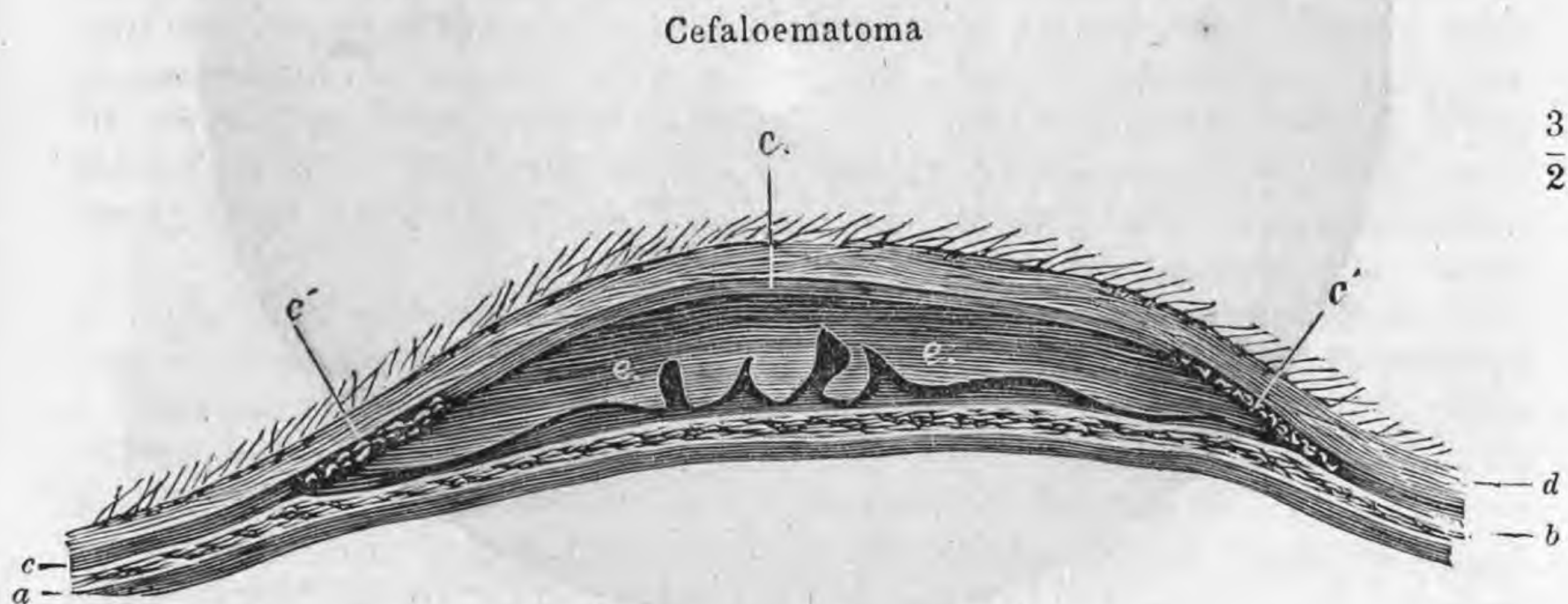



Fig. 1. — Osso parietale destro: sezione in profilo.

a, Dura-madre. *b*, Osso (osso parietale). *c*, Periostio. *c'*, Periostio ossificato. *d*, Cute. *e*, Coaguli sanguigni.

troppo la cute. Tutte le sostanze odorose e alcooliche sono segnatamente nocive, giacchè, massime quando se ne prolunga l' uso, o stimolano o stupefanno il cervello del poppante.

Tampke usava l' *ago-puntura.*

Bisogna ricordare altresì la *cura coi caustici* di Gölis. Essa agirebbe come controstimolo ed accelererebbe l'impiccolimento del tumore. Erano suoi partigiani Schmitt e Jörg, però è un tormento inutile. Per mezzo della matita caustica si mortificava la cute soprastante al tumore e si faceva ogni giorno la fasciatura della soluzione di continuo con balsamo d'Arceo. Ho visto guarire un bambino curato a questo modo. F. L. Meissner non osservò

nessun miglioramento della malattia locale, dovuto a questo metoop. Nell' ospizio dei trovatelli di Vienna Fürth curò con successo 69 casi attenendosi semplicemente al metodo aspettante.

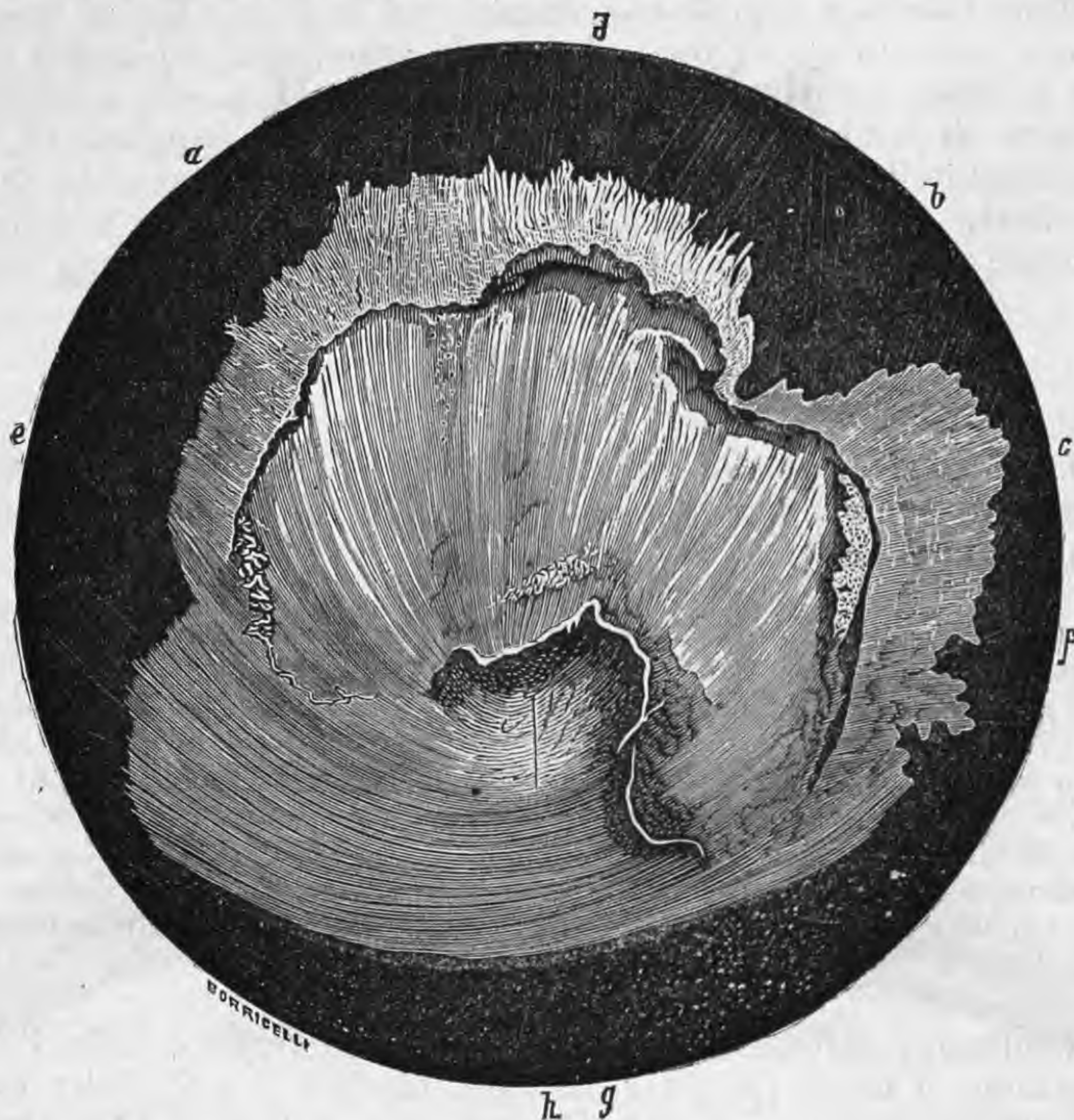



Fig. 2. — Osso parietale sinistro

a, Margine della grande fontanella. *b*, Lacuna dell'osso parietale (falsa fontanella). *c*, Margine della piccola fontanella della sutura sagittale. *e*, Sutura coronaria. *f*, Sutura lambdoidea. *g*, Margine inferiore, esciso, dell' osso bregmatico. *h*, Bozza parietale.

Spiegazione delle figure.

Le ossa parietali, fig. 1 e 2, appartengono ad un bambino morto nel diciannovesimo giorno dopo il parto. L'ematoma del lato destro (fig. 1), che è disegnato di profilo, era più voluminoso di quello del lato sinistro (fig. 2). Sul taglio verticale si vede il coagulo sanguigno (conservato nell'alcool insieme all'osso alterato) (Collezione dell'Istituto Anatomo-patologico di Lipsia) retratto e con grandi increspature. Le cause della morte furono : una flogosi purulenta della vena ombelicale, focolai emorragico-purulenti, per la maggior parte lobulati, nei due polmoni, veri ascessi (A. Thierfelder) nel fegato ed un piccolo infarto emorragico non purulento nel rene destro. Il padre del bambino presentava sospetti di sifilide.

Malattie ombelicali

del

Prof. Dott. **C. Hennig**.

Introduzione.

Riguardo al trattamento del cordone ombelicale e cicatrizzazione dell' ombelico vi è una bibliografia speciale di cui qui riferiamo la parte più importante.

H. Ploss, Die Art der Abnabelung des Kindes bei verschiedenen Völkern. Separatabdruck aus Göschen's «Deutscher Klinik» 1870, n. 48 (G. Reimer, Berlin).— Ch. J. Egan, Midwifery notes from Britihs Kaffraria. Med. Times and Gazette, 12 Oct. 1872. — Billard, traité etc. 1828.— Schröder van der Kolk: Waarnemingen over het maaksel van de menschelijke placenta, Verhandl. d. l. Kl. Ned. Inst. III, 5. — A. Richet: Archives gén. de mèd. Dec. 1856, Janv. 1857. — Ch. Robin: Mém. de l'Académie de Médecine de Paris XXIV, 2. (sur la rétraction, la cicatrisation et l'inflammation des vaisseaux ombilicaux et sur le système ligamenteux qui leur succède) 1858. — Widerhofer, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1862, p. 188.

Tra i selvaggi dell'America del Sud, dell'Australia e della Polinesia troviamo il modo più primitivo di staccare il feto dalla madre o meglio dalla placenta. Quando il cordone ombelicale non si strappa dalla donna partoriente mentre sta in piedi, come avviene in alcuni animali, è strappato o staccato a morsi dalla madre, come avviene in altri animali (carnivori) che dilaniano o strappano morsicando la placenta ed il cordone, subito dopo il parto, fino all'ombelico del feto. Questa separazione a morsi, a causa della contusione dei vasi, produce un'emorragia molto minore di quella che si ha quando si recide il cordone con strumenti taglienti. Alcuni popoli primitivi adoperano anche strumenti ottusi per distaccare il cordone, come le unghie, una bacchettina affilata, uno stelo di carice, una conchiglia o una pietra tagliente, altri un'ossidiana acuminata, la silice, un coltello di legno o di metallo, facendo seguire talvolta la legatura o trascurandola. Invece della legatura diversi popoli, come mezzo contro l' emorragia, usano la torsione, l' annodamento, la causticazione col fuoco del moncone del cordone (fin nell'addome!), l' aspersione di polveri emostatiche o il tamponamento. Gli antichi Indiani usavano la legatura e l'escisione. Il metodo ora usato presso le popolazioni civili, cioè quello della doppia legatura e recisione colle forbici nel tratto compreso fra esse, è raccomandato dal Soranus.

Il medico pratico, a causa dei pericoli provenienti dai vasi ombelicali, e della diffusione della flogosi cutanea, indica col nome di

regione ombelicale nel più largo suo significato la grossezza delle parti addominali comprese fra il margine anteriore del fegato, il vertice della vescica e i margini esterni dei muscoli retti dell' addome. Questa grossezza è costituita dalla pelle, dal connettivo sottocutaneo, dall'aponevrosi superficiale, dall' aponevrosi trasversa, all' esterno anche dalle aponevrosi dei muscoli addominali e dagli stessi retti dell'addome, dalla aponevrosi endoaddominale, talvolta chiaramente sollevata sulla linea alba e dal peritoneo parietale. Nell'*ombelico*, a rigor di termini, non vi sono muscoli; oltre a ciò il suo infossamento è dovuto al seguente fatto che la cicatrice ombelicale, cioè il moncone cutaneo che racchiude le cicatrici dei vasi, e il substrato retratto per cicatrice, mancano di pannicolo adiposo. La suddetta retrazione cicatriziale del substrato è alla sua volta determinata principalmente dall' incipiente retrazione, che si manifesta dopo le prime settimane della vita, della porzione dei vasi ombelicali e dell'uraco che più tardi si occludono. L' apertura che lasciano sull' ombelico le aponevrosi dei muscoli addominali e l'aponevrosi endoaddominale, chiamasi *anello ombelicale*. A questo per mezzo dell' avventizia aderiscono i monconi dei vasi obliterati e dell' uraco, che passano attraverso l' anello ombelicale.

Talvolta la vena ombelicale obliterata, è addossata alla parete addominale per mezzo di un' aponevrosi, che sta ad un centimetro sull' ombelico e larga 4 a 5 centimetri e lascia questa guaina poco prima di giungere sotto il fegato. Richet dice che nella metà dei casi e talvolta anche in bambini di quattro anni, ha trovato che le fibre di questa aponevrosi, intimamente congiunta col peritoneo, decorrono trasversalmente e la chiama fascia ombelicale.

Cicatrizzazione dell'ombelico.

Bibliografia: Schroeder van der Kolk: Waarnemingen cet. (p. 72).—H. Meckel: Charité-Annalen, Berlin 1854, IV, p. 218. — Lorain, de la fièvre puerp. Paris 1855, 4°. — Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1861. — C. Hennig, Monatsschrift für Geburtskunde VIII, 428. 1856. — Sappey: Bulletin de l'Académ. de méd. Paris 1859, p. 953. — Ch. Robin: Mémoires de l'Académ. Imp. de méd. 24, 387. 1860. — H. Luschka, Die Anatomie des menschlichen Baues. 1863. II, 1.

I vasi ombelicali erano già conosciuti da Susrutas e da Ippocrate. Le arterie partono dalle due ipogastriche dell'embrione ed abbracciando l' uraco vanno all' ombelico; rarissimamente da questo subito alla placenta (mancanza del cordone ombelicale); nel cordone ombelicale quasi sempre lungo 50 centim. o più ordinariamente decorrono attorcigliate, cioè con ravvolgimenti verso sinistra, circondate dalla gelatina di Wharton. La vena ombelicale, come le arterie omonime, ritorna dalla placenta attraverso l'ombelico e descrive una spirale un pò più rilevante. Nell'ombelico si fa alquanto più grossa e va alla vena porta; però un ramo per mezzo della vena epatica sinistra va subito, passando per la fossa del dotto venoso del fegato, nella cava inferiore. Immediatamente sull' ombelico il cordone e le arterie per lo più sono un poco più ristretti; più in là il cordone è grosso 10 a 15 millimetri. Ordinariamente il corion della regione ombelicale continua per breve trat-

to, che può essere più di due centimetri, sul cordone, ove passa sulla guaina amniotica di questo. Soltanto il corion del cordone ha vasi proprii.

Non appena il neonato inspira energicamente, la pressione laterale nei vasi ombelicali è notevolmente diminuita anche a causa della uscita di sangue dai vasi utero-placentari lacerati. Finalmente il discendere del fegato quando si abbassa il diaframma contribuisce a far vuotare la vena ombelicale che decorre sotto il fegato (fossa della vena ombelicale, talvolta ricolma di sostanza epatica). In una bambina partorita da 19 giorni trovai la vena ombelicale già chiusa ma innanzi al punto di chiusura vi era una sporgenza a forma di valvola, concava verso il fegato. Invece in un bambino partorito a sette mesi e che avea compiuto qualche atto respiratorio trovai che la vena sull' anello ombelicale era ristretta, massime a causa di molte pieghe trasversali, le quali in parte aveano la forma di tasca, la cui cavità era rivolta verso la placenta (veggasi Berger e Pinard, *Gazette ebdomad.* N. 10, 1876.

Subito dopo il parto le arterie ombelicali, nel loro corso intra-addominale, cominciano a restringersi vicino all' ombelico, sicchè la tunica media si vede ingrossata per l'estensione di molti millimetri. Nondimeno il loro lume resta cilindrico, mentre quello della vena ombelicale si appiattisce. La occlusione consecutiva è soggetta a molte oscillazioni individuali anche nei feti maturi. Nella vena si compie centripetamente, per lo più senza grumi, ma in modo più lento di quello che ha luogo nelle arterie ombelicali. Su queste il restringimento consecutivo spesso ha luogo per mezzo di un grumo sanguigno o fibrinoso, piccolo, cilindrico o fusiforme, in direzione della vescica, ed allora il più ristretto punto non sta immediatamente sull'ombelico, ma quasi un centimetro in dietro.

Il resto del cordone legato nei viventi comincia subito a disseccarsi, molto di raro (io ho visto ciò soltanto in un bambino partorito precocemente) comincia a putrefarsi. Sulle parti cutanee che restano sane si mostra un processo di separazione poco attivo, come suole avvenire in altri punti necrotici. Fra il quarto ed il decimo giorno dopo il parto, raramente nel secondo o nel quindicesimo e per solito nel quinto o nel sesto (Elsässer) segue la separazione della parte necrotica dalla vivente ed il residuo duro del cordone con estremità in forma di clava o acuminata si distacca dalle estremità vasali sporgenti un poco e collabite. Queste presentano le note di un tratto di vaso che è stato ligato. Dai partoriti precocemente e dai neonati con cordone molto grosso e ricco di gelatina il moncone si distacca un pò più tardi di quello dei feti nati in piena maturità con cordone sottile.

Sull'ombelico resta una *ferita* rotonda e più o meno larga. L'esame microscopico mostra che nelle ferite sottili e di media larghezza dei sani vi sono grossi leucociti alla superficie cruenta, ai quali qua e là è mescolata qualche cellula polinucleare (di pus). Di giorno in giorno le cellule superficiali divengono più larghe, le inferiori piuttosto angolose, analoghe alle cellule di Malpighi dello strato mucoso della cute, fino a che in ultimo alcune regolari cellule epidermiche si justapongono e col rivestimento cutaneo finale il

centro secco ha aderito agli strati del primitivo orlo cutaneo del cordone ombelicale tratti in dentro.

Il rivestimento cutaneo della *fovea ombelicale* è compiuto fra il decimo ed il ventesimo giorno della vita; alla formazione di tutto « l'ombelico cutaneo » contribuisce lo sviluppo concentrico del margine cutaneo. Verso questa epoca e qualche giorno più tardi delle arterie ombelicali la *vena ombelicale si retrae dall' ombelico* ed allora, frequentemente, l' avventizia resta aderente all' anello ombelicale. Alla fine del primo mese , un tratto di sei a sette millimetri dell' ombelico è solidamente chiuso e colla perdita dell' endotelio le superficie della intima, addossate, aderiscono fra di loro. Questa occlusione della vena ombelicale ha luogo 15 o 20 giorni prima di quella delle arterie ombelicali ; però un eventuale grumo sanguigno nel canale della vena ombelicale si fa lentamente filiforme e duro come quello delle arterie.

Le *arterie* si dicotomizzano nella ferita ombelicale per lo più prima della vena , cioè dal terzo al quinto giorno dopo il parto. Robin crede che l' ingrossamento delle pareti arteriose proceda di pari passo colla diminuzione della loro lunghezza. Nondimeno , oltre a ciò , bisogna ammettere una tumefazione autoctona della tunica media, giacchè questa al primo giorno dopo il parto, non essendo ancora disseccato il residuo del cordone, fu trovata ingrossata nella cavità addominale , ed in uno dei miei casi l' ingrossamento era maggiore in una che nell'altra arteria ombelicale. His accertò ipertrofia della muscolare. La membrana fenestrata forma sottili piegoline longitudinali. Dal 6° giorno in poi o più tardi e qualche volta prima della caduta del residuo del cordone, le tuniche media ed intima si retraggono anche nelle arterie corrispondentemente alla loro elasticità, verso la vescica urinaria e per lo più lasciano l'avventizia in sito. La tunica vuota di questa ultima si riempie facilmente di sangue, che dopo si coagula e dilata l' avventizia in forma di calice per la lunghezza di 2 a 20 millimetri. A causa di ciò ogni arteria ombelicale verso il 10° fino al 20° giorno , per uno a due centimetri sotto l' ombelico, si vede ristretta e quasi chiusa e più giù un po' ampia ed ancora pervia. I grumi eventuali ordinariamente aderiscono molto alla tunica interna che ha poche pieghe. La tunica superiore può subire la metamorfosi grassa.

Verso questa epoca l'avventizia è già trasformata nella sua estremità isolata in tessuto cicatriziale rossiccio; nonpertanto si chiude, massime per mezzo della tensione che subisce dalle pareti addominali in via di sviluppo. Dopo molti mesi, sino alla fine del primo anno, anche le pareti dell' avventizia aderiscono fra di loro, raramente con ingrossamento. Molto più in basso la tunica media si assottiglia mentre l' avventizia si fa più grossa e più densa. In ultimo la tunica media è ridotta ad un sottil filo elastico. Ogni grumo sanguigno o fibrinoso nell'interno ritarda l'occlusione, giacchè deve essere riassorbito. Il moncone retratto delle arterie ombelicali cicatrizza dalla 5ª all' 8ª settimana per mezzo di una massa amorfa o finamente granulosa, con atrofia dell' intima.

Alla fine del secondo mese fino al primo anno il moncone arterioso d' ambo i lati dell' ombelico è tirato in basso e sta vicino al vertice della vescica. L' angolo che riunisce le due arterie sta in

rapporto coll' ombelico solo per mezzo dell'avventizia. Quindi dopo il primo anno della vita non pure l' estremità di tutti e tre i vasi ma altresì quella dell' *uraco* sono lontane dall'ombelico. L'arteria va fino all' apice della vescica urinaria o anche più in là (Robin, p. 1, fig. 2—5). Rarissimamente anche nell'adulto le arterie obliterate si riuniscono sull' ombelico.

Apparizione dell' apparecchio legamentoso secondario. Mentre le arterie per tempo si obliterano in questo modo completamente, la vena ombelicale nella maggior parte degl' individui resta permeabile per un certo tratto a partire dal fegato. In un bambino di 11 settimane io la trovai occlusa soltanto fino a 2 centimetri in sopra dell' ombelico ; in un bambino di 2 anni , ben nutrito, solo 3 centimetri dall' ombelico in sopra ; in un bambino di 14 mesi 5 centimetri ; in un bambino tubercoloso di 21 mesi, 7 centimetri (v. pagina 61). Quindi negli adulti resta spesso permeabile 1 a 2, di raro 3 a 4 centimetri , a partire dallo sbocco nella vena porta , ma in molti si chiude nella vena porta tanto da non restare che un'apertura grossa quanto una testa di spillo. In tal modo l'*uraco* diviene *legamento medio* ; le due arterie ombelicali divengono *legamenti laterali della vescica* e la vena ombelicale diviene *legamento rotondo del fegato*. Questo ultimo è imbottito di adipe più frequentemente dei ligamenti vescicali, per la qual cosa il legamento sospensorio del fegato si fissa alla parete addominale. In questo legamento talvolta decorrono una o più « vene porte accessorie » le quali in parte hanno origine dalla pelle dell' ombelico.

Nell' uomo consecutivamente i legamenti laterali continuano a farsi più lunghi. Mentre l'avventizia dei vasi ed il resto dell'uraco per mezzo delle loro estremità cieche si mettono in scambievole rapporto e coll' anello ombelicale, spesso la suddetta avventizia si suddivide formando 1—3 *branche accessorie* , le quali costituiscono sottili ponti, i quali frequentemente oltrepassano l' ombelico , per esempio dalle vene alle arterie e coll'età si fanno più lunghi e più grossi. Oltre a ciò sono ricchi di fibre elastiche più dei legamenti primitivi ; facilmente si scambiano con sottili vasi che portano ancora sangue ; sotto i legamenti accessorii più grossi hanno vasellini proprii.

Di raro il legamento medio della vescica non contrae nessun rapporto coi vasi e finisce subito sull'apice della vescica nella parete addominale. Per il suo rapporto *unilaterale* con un legamento laterale , l' apice della vescica può essere tratto obliquamente. Non solo spesso nell' uomo , ma generalmente negli animali rapaci il legamento medio abbandona completamente l' anello ombelicale.

I. Ernie.

A. Ernia ombelicale congenita, Ernia del cordone ombelicale.

Eventratio umbilicalis, Omphalocele congenita.

Bibliografia: — Bisogna citare due lavori scritti per concorso , i quali segnarono un periodo nuovo nella storia delle ernie ombelicali congenite, cioè: Lorenz Oken , über die Entstehung und Heilung der Nabelbrüche. Landshut 1810. —

Sömmerring, über die Ursachen, die Erkenntniss und Heilung der Nabelbrüche. Frankf. 1811. — Mellet: Journal de Vandermonde. Mai 1756. — Bucholz. Diss. de hepatomphalocele. Argentor. 1768. Mém. de l'Acad. des Sciences de Paris 1776, p. 136. Gentlemen's Magazine an. 1769. Febr. p. 64. — G. J. Rynders: Geneeskundige Mengelingen, uitgegeven van wegen het genootschap Arti salutiferae te Amsterdam door H. de Lemon I, 1, 1818. — Ribke: Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde. VIII, 1. 1820. — Förster, Missbildungen P. 112. — B. Schmidt in: H. Prosch und H. Ploss, Medic.-chir. Encyklopädie I. P. 392 e 391. — P. R. Osterloh: in F. Winckel's Bericht der Dresdener Entbindungs-Anstalt. I. p. 215. — Neugebauer: Neue Zeitschrift für Geburtskunde 27, 1. 1849. und Medicinische Centralzeitung XIX. 78. — A. Bednar, die Khh. der Neageborenen und Säuglinge. III. Wien 1852. — Thudichum: Illustrirte med. Zeitg. II, 10 e 11.—Kraemer: Zeiteschrift für rationelle Medicin. Neue Folge III. 2.—Debout, Bullet. de l'Acad. belge II, 1, 4.— Margariteau: Bullet. de Thérap. Juni 1855. (Caso di guarigione spontanea). — B. Frank: Med. Centralztg. 1857, n. 32. — C. Pagenstecher: Deutsche Klinik, n. 48. 1856. — Hubbauer: Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshelfer VII, 4, — J. Moor: Schweizerische Zeitschrift für Heilk. II, 256. 1863. — H. Abelin u. E. Oedmanson: Hygiea 28, 249. Juli 1866. — Rose: Monatsschrift für Geburtskunde 32, 108. 1868. (Eine vorzügliche Abhandlung). — Lobeck: Berliner klinische Wochenschrift n. 28. 1874. — Brigido Chamorro Anfiteatro anatomico espanol 1875. — L. Atthill; Dublin Journ. Med. Sc. June 1876.

L' embriologia mostra che i primi abbozzi della parete addominale sono le *lamine viscerali* dell'embrione, che proliferano a destra e sinistra delle note primitive. Esse crescono entro la vescica blastodermica, si avvicinano coi loro margini e così abbracciano una cavità (cavità addominale) nella quale si separa una porzione della vescica blastodermica. Questa porzione (canale intestinale) sta in rapporto colla parte che è fuori dello addome (vescichetta ombelicale) mediante un dotto (Dotto-vitellino-intestinale). I margini delle lamine viscerali che la circondano e che ancora non aderiscono completamente, costituiscono l'ombelico cutaneo. Rarissimamente resta beante questa comunicazione dello intestino col dotto vitellino, anchè nella vita extrauterina (*Vero diverticolo* di Merkel). Ma per solito il condotto si oblitera e, mentre la lacuna sempre più si colma, si forma l'ombelico vasale sul picciuolo dell' allantoide. Nella sesta settimana embrionale nella tunica amniotica formasi l'ansa intestinale, la quale nella dodicesima settimana lascia nuovamente il cordone ombelicale.

Figure. Cruvelhier, Anat. pathol. Livr. VII, pl. 2, 2. — A. Scarpa und Seiler, anat.-chir. Abhandlung über die Brüche. 2. Ausg. Leipz. 1822 tab. 13, 1 u. tab. 15. — Fr. A. von Ammon, die angebornen chir. Krankheiten. Berlin 1839. Taf. 14 (auch ein Fall von Mangel der geraden Bauehmuskeln). — A. G. Otto, monstrorum DC descriptio. Vratisl. 1841. no. 514—528; 536; 541 seg. — Ed. Vrolik, tabulae ad illustr. embryo-genesin. Lips. 1854. tab. 28.

Varietà dell' ernia del cordone ombelicale.

1. Ordinariamente una parte dei visceri addominali è rimasta fuori la cavità addominale, coverta dalla guaina del cordone ombelicale; 2. La pelle dell' addome è incompletamente formata ed il peritoneo covre superficialmente la porzione media dei visceri (*Schistokoilon*), l' *ernia* si forma soltanto dopo il parto colla respi-

razione, le grida e la pressione; 3. Una formazione esagerata spinge fuori un diverticolo peritoneale rivestito dai tegumenti generali, sulla cui parte più alta cicatrizza l' ombelico (Malgaigne).

Forme.

1. Di raro l' ernia è *cilindrica*. 2. Spesso è ovoidale o semisferica, circolare. Nel caso di Rose il tumore avea un perimetro di 23 centimetri. Era più grosso del capo del neonato e giaceva sul suo addome; fra la pelle addominale ed il tumore si poteva infossare la mano e quando il bambino nel vagire contraeva un poco le gambe, la coscia ed il ginocchio toccavano la superficie inferiore dell' ernia. Invece nel caso di Abelin, il tumore era lungo e largo soltanto 4cent.,2; grosso 2cent.,5 e la sua periferia era 15cent.,5. Il suo peduncolo avea il diametro di 12 millimetri.

Descrizione.

Nell' ernia cilindrica del cordone ombelicale, questo si prolunga, con leggiero aumento di grossezza, sul lato infermo. Nella forma ovoidale e in quella a bozza il cordone sta sull' apice di questa, o un po' in sotto ed a sinistra del polo superiore. La guaina amniotica del cordone lascia il tumore e dal margine di questo si prolunga sulla pelle sana dell' addome. Attraverso questo involucro trasparente, si vedono i *sottili visceri*, leggermente arrossiti, talvolta pieni di meconio e animati da movimento vermicolare. Posteriormente agl'intestini si può sentire il *fegato* che sporge in alto con margine trasversale o con prolungamento linguiforme. La vena ombelicale passa ora nel lobo epatico destro, ora nel sinistro. Talvolta il fegato è diviso in due parti (Otto). Se vi è l' anello ombelicale ed è soltanto dilatato, l' ernia può contenere l' *omento*. Nelle ernie grosse trovasi anche tutto il fegato, un pezzo dello *stomaco*, di raro la *milza*, un *rene*, il *pancreas* (Otto, Marringues) o quasi tutto l'intestino tenue e il *colon trasverso* (Chamorro), anche *siero* (Osterloh). Nel caso di Mellet la porta dell'ernia era distante 5 millimetri dall' ombelico, larga 4 centimetri e lasciava uscir fuori il *mesenterio*, il *rene* e *capsula soprarenale* sinistri, la milza, lo stomaco, l' intestino tenue ed il crasso. L' omento ed il pancreas mancavano completamente e l' uretere destro era accorciato. — In parecchi casi l' amnion che copre i visceri è lacerato, distaccato o necrotico e quindi i visceri sono a nudo in una estensione variabile, esposti a facile cancrena, massime quando si trattano con poco garbo (emorragie). I muscoli retti addominali abbracciando l' ernia per un certo tratto sempre si allontanano l' uno dall' altro; nel caso di Rose vi era pure un muscolo parasternale soprannumerario.

Corso.

La guarigione spontanea durante la vita extrauterina è stata osservata soltanto mediatamente, cioè il contenuto dell' ernia non esce da sè dalla guaina amniotica, ma in taluni casi la natura

provvida viene in aiuto con granulazioni cicatriziali del peritoneo viscerale messo a nudo e con sviluppo della pelle addominale. Finalmente la retrocessione dell'intestino compreso nell'ernia ombelicale è impossibile a causa dello sviluppo che ha raggiunto il contenuto dell'ernia. Ma se prima del parto, insieme all'intestino, anche una porzione del fegato penetra seguendo il corso della vena ombelicale, l'intestino suole ritornare nella cavità addominale perchè la grossezza del fegato mantiene beante l'anello compreso nella chiusura (Vogel). Se quindi la porta dell'ernia non strozza troppo fortemente i visceri, dopo il parto si distacca il rivestimento amniotico; la porzione che trovasi immediatamente vicino al residuo del cordone in via di disseccamento si trasforma in escara; la porzione suppurante dell'involucro del fegato si distacca dal margine dell'escara; più tardi cade il cordone ombelicale (nel caso di Rose ciò avvenne nel XVI giorno) e mentre la ferita s' impiccolisce il contenuto dell'ernia si approfonda maggiormente nella cavità addominale. Per lo più i vasi ombelicali stanno a sinistra del contenuto dell'ernia (Oken), qualche volta manca un' arteria ombelicale.

Finalmente ha luogo una cicatrizzazione estesa che rimane rossa per lungo tempo e con facilità può di nuovo cangiarsi in soluzione di continuità. Questa cicatrice compie l' occlusione e sostituisce o rinforza l' anello ombelicale. In questo caso l'*ombelico manca* come quando vi è mancanza congenita della parete anteriore della vescica urinaria.

Durante questa cicatrizzazione retraente per lo più la porzione dell' omento e del fegato denudati aderiscono colla parete addominale anteriore, senza escludere una specie di legamento sospensorio.

Durante questi importanti e salutari processi possono eziandio seguire propagazioni della flogosi ad altri tratti del peritoneo, e formarsi false briglie che minacciano strozzamento. Così, per esempio, nel caso di Chamorro, nel quale vi fu intervento chirurgico, e in cui il residuo del cordone cadde al sesto giorno, sorse la flogosi di tre vene che partivano dall' orificio e si dirigevano in sopra, vomito stercoraceo frequente e mughetto, e ciò non ostante avvenne la cicatrizzazione e la guarigione. Nel caso di Rose il processo di guarigione si compì quando si chiuse la ferita ombelicale, cioè dopo dodici settimane.

Può eziandio avvenire che il cordone ombelicale prima del parto si rompa lateralmente senza che muoia subito il feto (Cruveilhier).

Esiti.

1. *Guarigione* con o senza intervento dell' arte. Debout ritiene possibile la guarigione spontanea solamente nell' ernia del fegato.

2. Morte per *cancrena,* anche nei casi abbandonati a sè stessi; prima della morte può avvenire altresì che un intestino si apra e si vuoti attraverso l' ombelico.

3. *Peritonite.* La forma circoscritta contribuisce al vuotamento dalla porta dell' ernia, ma a causa delle aderenze che già sono avvenute, possono restare come conseguenze disturbi digestivi.

Nel caso di Osterloh il sacco erniario contenente soltanto anse d' intestino tenue e siero era già chiuso al nono giorno da granu-

lazioni; nonpertanto vi era itterizia dal quinto giorno della nascita. Dopo la morte, avvenuta nel 16° giorno, si trovò la vena ombelicale quasi completamente obliterata; dalla sua avventizia partiva un *legamento* che andava sull' ansa di intestino tenue giacente in avanti e la comprimeva in un' estesa superficie. Insieme ad *arterite ombelicale* si trovò *pielite* del rene destro, che era quasi di grandezza quadrupla della normale. — In un caso vidi cancrena complicante la peritonite mortale.

4. Emorragia del fegato.
5. Molti morirono per *contemporanei* ed importanti *vizii di conformazione.*

Diagnosi.

Durante il parto l' ernia del cordone ombelicale è stata diagnosticata molte volte per la vescica del feto giacente in avanti ed è stata rotta per sventura dello stesso. Una diagnosi difficile può essere quella dell' onfalocele congenito, rotto, in quanto che dalla cavità addominale del feto escono fuori intestina, ed il fegato sporge denudato. — Se nell'ernia a bozze vi è l' omento o se nel cordone ombelicale di forma cilindrica vi è un tratto di sottile intestino, un' ispezione superficiale, senza conveniente palpamento, farebbe lasciare inosservato il *contenuto* e *nel legare il cordone si legherebbe altresì il contenuto suddetto.* A questa legatura seguirebbe enterite mortale e cancrena.

Le ernie estese del cordone ombelicale in ultimo dànno quello stato patologico che chiamasi fenditura addominale (Veggasi anche ombelico amniotico). Oltre a ciò l' ernia ombelicale congenita può associarsi con ernie della linea alba ecc., (Wrisberg, A. Fried).

Prognosi.

Si può calcolare che muore più della metà degl'infermi. La buona igiene ed il conveniente governo dell'ernia si intende che non debbono mancare. Il feto osservato da Mellet visse soltanto poche ore dopo il parto, come che si fosse liberato dal meconio; quello osservato da Verson visse sette settimane: l' ernia conteneva più di due terzi del fegato accartocciato.

La cicatrice che segue non sempre si chiude completamente.

Cause.

L' insufficiente restringimento dell'apertura dell'addome e la mancata formazione di un sufficiente anello ombelicale, per lo più dipendono probabilmente da un urto meccanico, da una scossa subita dalle gravide e sovratutto dai frequenti viaggi in ferrovia. A conferma di ciò sta la non rara coincidenza della fovea ombelicale con altre fenditure e formazioni incomplete. In tal caso i forti patemi di animo agiscono sulle gravide come una scossa, poichè l' utero subito dopo la impressione psichica patisce una doglia sensibile per molte donne, ed il movimento spasmodico dà origine nel liquido amniotico ad una forte onda, pericolosa per il delicato em-

brione. Sorprende il fatto che l' ernia ombelicale congenita coincida colla riunione della vena onfalo-meseraica ed ombelicale, la quale riunione segue molto profondamente ed in avanti entro la guaina del cordone ombelicale. Ciò collima coll'ipotesi di Ahlfeld, che, come mostrava l'embrione osservato da R. Wagner, lo stiramento prodotto dalla vescica ombelicale, molto grande o con peduncolo molto breve, o la mancanza del cordone ombelicale (Otto), spesso è causa di ernia del cordone. Con ciò si associano contemporaneamente molti vizii di conformazione, come spina bifida, atresia dell'ano, deformità del bacino e delle estremità, utero doppio.

Una predisposizione può essere data da un cordone ombelicale troppo corto attorcigliato in parte sul feto.

Una volta l'ernia fu agevolata dal rene destro grosso tre o quattro volte più del normale (Lobeck; veggasi il caso quasi identico di Osterloh).

Cura.

Una piccola ernia del cordone ombelicale senza aderenze, subito dopo il parto si presta a tentativi di *taxis* fatti con garbo. Quando si crede necessario, si faccia precedere un purgante od un bagno tepido, ovvero si faccia entro il bagno la riduzione dell'ernia. La riduzione si fa nel seguente modo: col pollice e col medio si comprime un poco il collo dell'ernia, mentre l'indice della stessa mano spinge dolcemente l' apice del tumore nel canale intestinale. Girtanner avverte di non ferire il peritoneo nel tagliare il cordone anche dopo il *taxis*.

Se la riduzione è difficile, se si ha innanzi il fegato o un voluminoso contenuto, si copra il tumore con unguento dolce e fresco (grasso di cervo o di bue) e con una compressa leggiera inzuppata in una soluzione composta di 500 parti di acqua ed una di acido salicilico. Si favorisce la formazione della cute, che potrebbe ritardare, con un debole unguento di nitrato di argento ed i margini cutanei si avvicinano metodicamente mediante strisce adesive, larghe e di buona qualità. Una semplice fasciatura addominale agevola la cicatrice e in seguito la tutela.

Quando vi ha *incarceramento*, l'anello ombelicale deve essere inciso *a destra* con un erniotomo sottile, bottonato, retto e che tagli soltanto in avanti, per cansare la maggior parte dei vasi ombelicali, per lo più visibili (Oken). Se vi è soltanto *una* arteria ombelicale, è la sinistra. La flogosi grave richiede piccoli cataplasmi di ghiaccio o una vescica piena di ghiaccio, di forma circolare e leggiera; ad ogni modo si debbono anche applicare una o due piccole sanguisughe vigilando attentamente l' emorragia. — Fino alla guarigione il bambino non deve mai stare ritto o seduto, ma sempre disteso.

B. Schmidt ricorda un caso in cui, dopo legatura e separazione delle tuniche legate dell' ernia, uscì fuori un' ansa d' intestino tenue e il bambino morì di peritonite.

Nel caso di Abelin nel parto si era notato una rilevante durezza e tumefazione nell' estremità fetale del cordone ombelicale. La levatrice non avea potuto far impiccolire il tumore con una leg-

giera pressione e perciò avea legato il cordone più sopra. Dopo 5 giorni il tegumento esterno del tumore cominciò a farsi sempre più secco e sottile, ed anche il resto del cordone si raggrinzò. Era uscito meconio, poi si manifestarono vomito e diarrea, tumefazione addominale e lamenti continui. Superiormente al fegato angiettasico, non diagnosticato dai medici, accanto alla cistifellea si era accumulato nel sacco dell'ernia (al quale in questo caso partecipava il peritoneo) *sangue*, che fluttuava. Durante il tentativo del taxis il cordone ombelicale si ruppe; il punto lacerato fu dilatato in sopra, in direzione dell' apice del tumore, col bistori bottonato; però si trovò il peritoneo tanto aderente col contenuto dell' ernia che si dovette desistere da ulteriori manovre di riduzione. Il fegato non era itterico; l'arteria ombelicale destra era obliterata fin dentro al bacino; la *sinistra* stava sull'anello ombelicale a *destra* della vena, incrociava questa e poi si portava sul suo lato sinistro.

B. Ernia ombelicale acquisita, Ernia dell' anello ombelicale.

Hernia umbilici acquisita.

Bibliografia: Celsus, de medicina. VI, 17; VII, 14.—Gabon (Praes. Tusson) de exomphalo diss. Par. 1732.—Teichmeyer, Diss. inaug. de exomphalo inflammato, exulcerato et postea consolidato. Jen. 1738.—Brünninghausen, über den Verband der Nabelbrüche. Loder's Journ. III, n. 6.—P. J. Desault, Nachlass (Oenvres chirurgicales 1798) IV, n. 10. — Hey: Dictionn. de Chirurgie pratique par Sam. Cooper. — F. L. Meissner, Kinderkrankheiten I, 318, — M. J. Chelius, Handbuch der Chirurgie, Heidelb. und Leipz. 1826. I, 2. — J. F. Dieffenbach, Die operative Chirurgie. Leipzig 1848. II.—Vidal, des hernies ombilicales et épigastriques. Thèse. Midi 1848. — Chicoyne: Rev. thérap. du Midi 7, 1853. — Roser, Archiv für physiol. Heilkunde II, 432. 1843; N. F. II, 60. 1858.—G. B. Günther, Lehre von den blutigen Operationen IV, 2 (B. Schmidt). Leipz. u. Heidelb. 1861. —W. Linhart, Vorlesungen über Unterleibshernien. Würzburg 1866.—Egan: Med. Times and Gaz. 12 ott. 1872.— Friedberg: Prager Vierteljahrschrift 81, 1. — J. Jacob: Berliner klinische Wochenschrift n. 38. 1875.

Storia.

Celso fu il primo a parlare dell'ernia ombelicale; egli deve avere avuto la convinzione dell'ostinatezza di questo vizio di forma, giacchè enumera diversi mezzi radicali per toglierlo definitivamente: caustici, ferro rovente, schiacciamento con torsione e legatura dei tegumenti addominali, che tagliava dopo che la legatura era stata fatta sotto un ago conficcato alla base del sacco erniario (per bambini dai 7 ai 14 anni). Paolo d'Egina ed Ibn Sina si condussero in egual guisa. Abul Casim faceva la legatura sovra un taglio circolare in forma di doccia fatto alla base del sacco, il cui contenuto era prima spinto nella cavità addominale; escideva l'omento se vi si trovava. Guy de Chauliac chiama la legatura *taediosa operatio*, che non eseguì mai. Ypermann faceva la trasfissione del sacco. Desault rimise in onore la legatura; nonpertanto Sabatier gli dimostrò che spesso era seguita da riproduzione dell' ernia. La Società Medica di Parigi, Scarpa, Cooper, Lawrence, furono contrarii al metodo di cura radicale. Chelius nota che

la cicatrice prodotta colla legatura si può lacerare nelle donne durante la gravidanza ed egli tutto al più l' ammette nelle ernie a forma di borsa. Dieffenbach, il quale dichiara pericoloso il più semplice processo di Celso (introduzione di un doppio filo attraverso la base del sacco, e annodamento delle estremità), una volta adottò la legatura del sacco col metodo di Hamilton, secondo la quale i margini dell'apertura si riuniscono con sutura attorcigliata e vi si applicano lunghe strisce adesive. Un' enorme ernia intestinale durante l' operazione, immensa difficoltà del taxis (fu necessaria la dilatazione cruenta dell' anello ombelicale) e la morte nel suddetto caso furono la conseguenza della operazione.

Si è tornato perciò generalmente al metodo che Celso (VI, 17) probabilmente dopo disgraziati esperimenti personali, in ultimo dichiarò più benigno e migliore : cioè deprime colla mano quanto più è possibile l' ombelico prominente, proibisce i cibi flatulenti e riunisce con empiastro saturnino.

Descrizione.

Nel sito dell' ombelico , il cui anello dopo la caduta del residuo del cordone si dovrebbe a poco a poco impiccolire, si forma, nelle prime quattro settimane dopo il parto, un tumore che giunge sino alla dimensione di una ciriegia, di raro a quella di una mela. Quanto più presto si manifesta l' ernia, tanto più larga è la porta di questa e viceversa , quindi nel primo caso il sacco erniario è più storto conoide o cilindrico, in quanto che l' apertura dell' anello ombelicale ha lo stesso diametro , o maggiore , del corpo del sacco erniario: nei bambini di una certa età il tumore erniario poi è piuttosto sferico ; presenta spesso un punto rientrante , nel quale la pelle dell' ombelico aderisce fortemente ai residui ligamentoidi dei vasi ombelicali, le cui cicatrici traspaiono in forma triangolare, e sono perlacee (Hyrtl). Frequentissimamente l' ernia trovasi a destra o a sinistra, vicino alla periferia inferiore, giacchè i legamenti che ivi stanno sono più tesi di quelli di sopra. Questa specialità indusse Richter e Scarpa ad asserire che l'ernia ombelicale sta soltanto nel contorno dell' anello ombelicale e non passa attraverso di questo, giacchè la cicatrice ombelicale è la parte che ha maggiore resistenza. Questa opinione è stata combattuta da Cruveilhier.

Gl' *involucri dell' ernia* consistono nella pelle , nel tessuto connettivo sottocutaneo, nell'aponevrosi superficiale, nella trasversa, e a ciò si aggiunga il *sacco erniario*, propriamente detto, peritoneo. Gli strati suddetti o sono fusi fra di loro tanto che talvolta non si possono distinguere , ovvero alcuni sono tanto assottigliati da sembrare che manchino , o mancano in realtà. Nelle grosse ernie lo stesso peritoneo si presenta estremamente assottigliato. Nel caso più favorevole si trovano tre strati distinti, pelle, aponevrosi, peritoneo.

Il *contenuto* dell'ernia è costituito dal solo intestino, per lo più dal tenue , di raro dall' omento , e in tal caso soltanto da piccole porzioni di questo. Ordinariamente nell' ernia non vi ha *liquido*. Sovente i visceri, massime l'omento, *aderiscono* col sacco erniario.

Rarissimamente *un' ernia ombelicale s'incarcera.* Una bambina di cinque anni, nella quale l'ernia era divenuta insensibile e grossa da un anno, dopo una lunga passeggiata fu colta da dolori ombelicali, da costipazione ventrale, vomito e collasso. Dopo che durò questo stato di cose per tre giorni, Jacobi operò il tumore che trovavasi sull' ombelico ed avendo ferito per accidente il sacco erniario, vide che il contenuto, una porzione di intestino tenue, era necrotico. Dopo la morte avvenuta ben presto, si vide che vi era tubercolosi peritoneale ed ascite.

La *sede* dell' incarceramento è tanto frequente nella porta dell' ernia quanto nel sacco di questa; sono stati osservati altresì incarceramento dei visceri fra di loro o a causa di falsi legamenti nel sacco erniario.

I *sintomi* dell'ernia mobile dell'anello ombelicale sono coliche ed irrequietezza, massime dopo l' uso di latte flatulento (quando la madre che allatta è stitica, o mangia agli, o quando la vacca da cui proviene il latte ha mangiato da poco o copiosamente trifoglio), di raro costipazione o diarrea; l' ernia che ha contratto aderenza spesso determina dolori in forma stirante nell' epigastrio. L' ernia incarcerata presenta i sintomi minacciosi noti al chirurgo e specialmente dolore locale che cresce colla pressione sull' ombelico.

Esiti.

La naturale tendenza dell'anello ombelicale alla occlusione, progressiva e continua durante la puerizia, è una salvaguardia quasi infallibile contro dell'ernia ombelicale. Dopo che il contenuto si è retratto a poco a poco dal sacco erniario, più tardi il residuo di questo si riempie talvolta di tessuto adiposo ed allora facilmente si scambia per un epiplocele che ha contratto aderenza. Nei bambini dei Cafri le ernie ombelicali sono frequentissime; ed Egan suppone che ciò avvenga perchè i neonati non si fasciano. Ma i muscoli addominali che in quella razza divengono robustissimi, al massimo verso il sesto anno della vita spingono lentamente l'ernia in dentro e ciò senza eccezione; Egan non vide mai un' ernia ombelicale in un adulto di quel popolo.

Oltre all'incarceramento osservai un esito rarissimo in una fanciullina ben nutrita e robusta, ma molto clorotica: l'ernia, per sè stessa voluminosa, malgrado un' ottima fasciatura, da me stesso applicata, usciva spesso fuori ed ostinatamente, e si riduceva sempre con difficoltà. A causa dei maltrattamenti del tratto enterico che veniva sempre fuori e del frequente ponzare della bambina si manifestò l' enterite, seguì deperimento e morte.

Diagnosi.

Nei bambini la diagnosi dell' ernia ombelicale per lo più è facile: la protuberanza cutanea ed il suo contenuto, per solito facilmente riducibile nella posizione dorsale (nel qual caso coll' udito e col tatto si percepisce un rumore intestinale), ne sono i segni. Di raro vi sarà bisogno di cloroformizzare un bambino molto irrequieto per vincere, durante le grida continue, la pressione addo-

minale in un modo più dolce di quello della contropressione. Quando vi sono peritonite, sintomi di enterite, incarceramento o cancrena incipiente (cessazione del vomito, raffreddamento degli arti, sguardo smorto) la narcosi è indispensabile.

Bisogna ricordare che nei bambini il solo omento molto di raro passa attraverso l' anello ombelicale o vi aderisce; un' ernia di questo genere solamente quando l'anello ha una grandissima estensione dà alla percussione e lateralmente una risonanza ottusa e così si distingue dall' ernia intestinale irriducibile. Oltre a ciò bisogna tener presente la possibilità che si tratti di un apice del sacco erniario pieno di grasso (vedi sopra).

Può penetrare siero libero nell' anello ombelicale nel caso di ascite e spingere davanti a sè il peritoneo. Può essere rimandato in dietro con facilità nella posizione dorsale. Soltanto in un'ernia incarcerata o che ha contratto aderenze, la piccola quantità di siero dell' ernia o di sangue, che raramente si trovano in tal caso, oppongono resistenza al taxis.

In certi dati casi bisogna ricordarsi eziandio che si può trattare di un tumore follicolare, di un semplice tumore adiposo, di un sarcoma, di un tumore vascolare, o di un semplice ombelico cutaneo; ma di ciò discorreremo appresso. La diagnosi dei diverticoli e loro complicazioni è più difficile.

Prognosi.

L' ernia dell' anello ombelicale, abbandonata a sè stessa, come abbiamo detto, nella maggior parte dei casi può retrocedere da sè a gradi a gradi e restare nell' addome senza che sia necessario applicare mezzi artificiali. Nonpertanto alcuni bambini, in condizioni poco favorevoli, soffrono visibilmente a causa del ripiegarsi dell' intestino nell' ernia e della ritenzione dell' aria e dei residui alimentari che vi restano per lungo tempo. L'incarceramento dell' ernia nei bambini è oltremodo raro ed anche operata guarisce con poca probabilità.

I tentativi di guarigione radicale, anche essi, quasi sempre non necessarii, nella tenera età presentano poca prospettiva di riuscita permanente e molta probabilità di una peritonite mortale.

Bisogna anche notare che la maggior parte delle ernie ombelicali degli adulti si formano da piccoli sacchi vuoti che passarono inosservati.

Cause.

La grande tendenza della tenerissima età dei bambini all' ernia dell' anello ombelicale è stata già accennata più sopra. Mentre su 2000 bambini si nota un'ernia del cordone ombelicale, io trovo che il rapporto fra l' ernia del cordone ombelicale e quella dell' anello è come 1 : 133 e nella proporzione di 61 a 67 fra gli uomini e le donne. Malgaigne invece nei primi 4 mesi dopo il parto trova maggiore il numero dei maschi. Ma, come è noto, negli adulti predominano molto le donne. In parecchie famiglie ed in alcune razze negre le ernie ombelicali sono specialmente frequenti.

Come abbiamo detto, subito dopo la retrocessione dell' ansa intestinale dalla guaina ombelicale (principio del 3° mese embrionale) il peritoneo covre la fovea primitiva e protubera in forma d' imbuto superficiale nell' anello ombelicale che solidamente si stabilisce alla base del cordone ombelicale. Al tempo stesso la fovea ombelicale devia gradatamente dall'estremità posteriore del corpo verso la metà della parete addominale. Tranne un caso riportato da Vrolic, Abelin ed Otto e tranne una comunicazione verbale di Ahlfeld non trovo nessuna osservazione nel senso che l' imbuto suddetto possa fare acquistare al neonato un'ernia dell'anello. (Questa deve avere un sacco peritoneale). L' imperfetto sviluppo dei retti addominali e quindi il loro insufficiente avvicinamento, massime sull' ombelico di alcuni feti, debbono produrre una tendenza a qualsiasi fessura ombelicale ed anche all' ernia dell' anello (Roser). A ciò si aggiunga la brevità di parecchi cordoni ombelicali nel parto, specialmente se sono attorcigliati, le specie strane di sgravo, l'accavallamento del feto sul cordone ombelicale, la grossolana sezione del cordone ombelicale (pag. 59). Dopo il parto agiscono favorendo l' ernia tutte le condizioni che ritardano o attenuano la cicatrizzazione della ferita ombelicale: un' origine troppo estesa del cordone ombelicale, la flogosi dell'ombelico, la suppurazione e la cancrena, la struttura troppo lassa della cicatrice raggiata formatasi, specialmente la riunione imperfettissima del moncone vasale coll' anello.

L' anello che già è in via di restringimento può nuovamente dilatarsi o rompersi se la cavità addominale è troppo stretta o se, come si osserva nei rachitici, è estremamente tumefatta ed a causa della piccola cassa toracica, del fegato grosso, frequentemente eziandio della milza troppo grossa (lue congenita), dello stomaco tumido e dei visceri che si vuotano lentamente con glandole mesenteriche spesso tumefatte contemporaneamente (scrofolosi, tubercolosi, peritonite, catarri intestinali cronici, nutrizione soprabbondante), la pressione nella cavità addominale si esercita sui muscoli dell'addome, per lo più deboli, o indeboliti consecutivamente. Perciò sovente vi sono altre ernie contemporanee e vizii di sviluppo nei feti venuti a luce precocemente.

Producono peggioramento repentino ed agiscono come *cause che mantengono l' alterazione*: i legamenti ombelicali di pessima natura, di cui alcuni tratti cedono quando il bambino si agita ed altri si tendono fortemente; il gridare continuo (soltanto quando si ha predisposizione all' ernia); la posizione dorsale persistente; il vomito ripetuto; la tosse convulsiva ed il ponzare continuo del bambino che ha fimosi (Friedberg).

Il meccanismo propriamente detto consiste sempre in una estroflessione e distensione locale del piccolo tratto peritoneale corrispondente all' anello ombelicale, e per lo più è diverso da quello di altre forme di ernia (Roser).

Cura.

Interveniamo *profilatticamente* dicendo alle levatrici quale è la posizione ed il modo di tutelare convenientemente il residuo del cordone ombelicale, con un semplice cinto addominale, costruito

da Yörg, che si lega leggermente di lato al ventre; badando ad avere un ottimo latte materno o il migliore dei mezzi che vi si può sostituire, e cercando di provocare le evacuazioni regolari del neonato. Tutte queste regole si debbono tener presenti per tutto il periodo della lattazione.

Nonpertanto se si manifesta un'ernia dell'anello ombelicale, subito si *riduce*, durante l'espirazione del feto, nella posizione dorsale o laterale; sopra vi si stira la pelle addominale facendo una *doppia piega longitudinale* che copre l'ombelico e questa piega si mantiene fissa con una lista adesiva, che abbraccia tre quarti del ventre, larga 5 a 6 centimetri e che si applica trasversalmente tendendola molto. Le due estremità della striscia debbono essere tenute fisse per un certo tempo, acciocchè la piega cutanea rimanga quanto più a lungo è possibile. Se si teme una resistenza esagerata, è necessario servirsi di due liste adesive che si covrono come embrici e si applicano col metodo di Rust, cioè dal dorso verso l'addome, e le cui estremità s'incrociano scambievolmente in avanti giungendo fino ai lati del ventre. Ordinariamente dopo questa fasciatura si dà un bagno non troppo lungo e non troppo caldo e spesso un secondo ed un terzo; non appena comincia ad allentarsi, si rinnova nel modo suddetto e ciò fino alla guarigione dell'ernia. Consecutivamente o anche al tempo stesso, per mantenere una fascia adesiva ancora applicata, si usa una fascia ventrale sufficientemente larga, semplice ed elastica. Nei primi mesi dell'allattamento l'uso di questa fascia è inutile, perchè troppo spesso si bagnerebbe, e per lo meno produrrebbe molto incomodo. Gurlt raccomanda il cinto di Langgaard per l'ernia ombelicale. Dieffenbach consiglia la fascia amidata da rinnovarsi di quando in quando.

Se la piega cutanea non si può fare per una causa qualunque, si metta sull'anello ombelicale una moneta, avvolta in un pezzo di tela, in modo da coprirlo. Se l'ombelico è piagato, si applichi un piumacciuolo di filaccia schiacchiato sul quale passa la lista adesiva nel modo sopraindicato.

Totalmente inopportuni sono i cinti che portano una palla semisferica o conoide, la quale penetra nell'anello ombelicale. Il grande vantaggio che presenta l'ernia ombelicale, che, cioè, la natura per mezzo di graduale restringimento della porta dell'ernia coadiuva la guarigione, sarebbe perduto se si usassero quei meccanismi che distendono e dilatano l'anello ombelicale.

Operazione dell' ernia ombelicale incarcerata. Non appena si osserva che l'ernia non si riduce dietro ripetuti tentativi fatti nel bagno e con moderata narcosi cloroformica e che vi è minaccia di cancrena, si tenterà primieramente l'operazione di Petit, *risparmiando il sacco erniario.*

A questo scopo s'incide alla *base* del tumore in tutti quei punti ove il sacco erniario suole essere chiaramente distaccato dalla pelle. A. Cooper scovriva ivi appunto il sacco erniario, introduceva il dito fra questo e il margine dell'anello ombelicale e sul dito incideva l'anello in sopra; subito diveniva facile il fare rientrare la porzione incarcerata dell'intestino. Dieffenbach potette soltanto una volta menare a termine l'operazione nello stesso modo. Key consiglia di scovrire sopra l'anello ombelicale, per circa due cen-

timetri, la linea alba, fare su questa una piccola incisione, introdurre attraverso questa una sonda scanalata fino all'anello ombelicale e sovra lo strumento incidere l'anello da fuori in dentro. Teale introduce l'indice attraverso l'apertura fatta fin sotto il tratto che produce l'incarceramento e vi porta un bistori bottonato.

B. Schmidt nota che la direzione in cui si deve tagliare l'anello incarcerante non può essere stabilita secondo una regola assoluta. In primo luogo si deve temere la lesione della vena ombelicale, forse ancora aperta — nonpertanto la sua posizione nell'ernia non si può determinare anticipatamente; — si abbia per guida che i vasi sogliono allontanarsi lateralmente quando l'ernia è molto convessa e che quindi la vena sta piuttosto in sopra ed a destra, quando l'apice dell'ernia sta a sinistra ed in sotto dell'ombelico.

Sventuratamente l'operazione di Petit per lo più non si può eseguire: 1. perchè la sede dell'incarceramento è tanto frequente nel sacco erniario, quanto nella porta dell'ernia; 2. perchè i visceri spesso non rientrano dietro la semplice incisione dell'anello, ma restano incarcerati (reciprocamente o per briglie nel sacco erniario).

L'incisione del sacco erniario, come che aumenti il pericolo, pure ha il grande vantaggio di mettere sott'occhio lo stato delle cose e scrutarlo a fondo. Fa d'uopo ricordarsi che nelle grosse ernie, i loro involucri, per lo meno sul vertice, aderiscono sempre fra di loro e sono così assottigliati che spesso col così detto taglio cutaneo semplicemente si è aperto il sacco erniario; perciò in questo caso più che in ogni altro è necessario eseguire il taglio della piega cutanea per trasfissione della base della piega, poichè in questo modo i visceri sottostanti sono tutelati da qualunque offesa, essendo ad essi rivolto il dorso del bistori

Se il contenuto non è necrotico, nei bambini la ferita si chiude colla sutura cruenta sotto l'azione della nebbia salicilica e si tiene chiusa ermeticamente con lunghe strisce adesive.

Operazione radicale. — La occlusione totale del sacco erniario può, tutto al più, essere giustificata quando dall'ombelico pende fuori una borsa lunga e vuota. Questa, dopo di essere stata torta più volte sul suo asse longitudinale, può essere tenuta fissa abbastanza e per lo più senza pericolo a sinistra dell'ombelico, mediante strisce adesive, fino a che sia obliterata. Non si sa nulla circa gli esiti della invaginazione della pelle dell'ombelico nell'anello ombelicale secondo il metodo di Rothmund. — B. Schmidt osservò un caso curato a questo modo, nel quale mancò l'esito desiderato. Chicoyne applica parallelamente due asticine di legno alla base della pelle dell'ombelico sollevata in forma di piega longitudinale, ed ogni giorno avvicina sempre più le loro estremità fino a che la pelle frapposta sia mortificata. I suoi casi, che ebbero un corso felice, consecutivamente non furono vigilati abbastanza. Questo processo è sempre doloroso, non è esente da pericoli e non guarisce radicalmente e con certezza.

Dick in un bambino di nove mesi introdusse un doppio filo attraverso la pelle dell'ombelico sollevata come piega trasversale e lo tolse dopo 24 ore. Allora l'ombelico si trovò un poco più consolidato e l'ernia guarì in seguito spontaneamente.

II. Vero diverticolo nell' ombelico.

Bibliografia: Förster: Wurzburger med. Zeitschr. III, p. 205.—J. A. Blasius, Observ. medicae. — Bouchut, Handbuch der Kinderkhh. — v. Siebold und v. Dittrich: Deutsche Klinik n. 26. 1855. — Gesenius: Journ. für Kinderkhh. Bd. 30. p. 56. 1858. — B. Schultze, Das Nabelbläschen. Leipzig 1861.—Hecker, Klinik der Geburtskunde I, 52 e II, 16.—M. Cazin, Etude anatomique et pathologique sur les diverticules de l' intestin: Arch. gén. de méd. Avril 1863, p. 475. — C. Hennig. Lehrbuch der Khh. des Kindes. 3. Aufl. p. 14 e 71. — Ahlfeld: Archiv. für Gynäkologie V. 230.

Figure: J. Fr. Meckel, tab. anatom. pathol. fascic. III, tab. 21 et 23. —

1. Nella terza settimana della vita embrionale il mesenterio sta in chiaro rapporto col sacco vitellino , la futura vescichetta ombelicale. Ciò non esclude che l' anello ombelicale si formi e si restringa gradatamente; nonpertanto in casi rari l'intestino resta aperto allo esterno (ileo solo o sotto la sua fistola anche uno sbocco dell' intestino crasso). Questa specie di feti con contemporanea estrofia della vescica e formazione di cloaca, per la stessa causa, cioè per la trazione del dotto onfalo-enterico , ordinariamente non è vitale.

2. Il *diverticolo* propriamente detto ha una forma simile a quella dell' intestino , è rivestito di mucosa , e vi si continua a sviluppare il canale, mediante il quale la curvatura intestinale, prodotta nel cordone ombelicale , sta in rapporto colla vescica ombelicale. Nel caso di F. Moor stava nell' ernia congenita del cordone ombelicale ; Ahlfeld lo vide molte volte in ernie di questo genere, ma obliterato, e si portava dall'apice della curva intestinale a quello dell' ernia e poi nel cordone ombelicale.

Ordinariamente il *diverticolo intestinale aperto*, completamente sviluppato , ritorna coll' intestino nella cavità addominale e sta in rapporto con la regione ombelicale, ove, dopo la caduta del residuo del cordone ombelicale, sbocca con una fistola (Diverticolo ileo-ombelicale). Perciò ivi si sviluppa il dotto vitellino come elemento costitutivo dell'ileo e rappresenta, accanto all'inserzione del mesenterio, trenta a cento centimetri lungi dalla valvola vasale, un canale ramificato, lungo 11 a 14 centimetri e con un lume eguale o più stretto di quello dello intestino: raramente questo canale presenta una protuberanza in forma di valvola nel suo punto di partenza (J. Fr. Meckel). Nel centro dell' ombelico si forma allora un' *apertura*, di varia grandezza, circondata da un margine cutaneo rosso , dalla quale , quando agisce la pressione addominale , esce fuori la mucosa in forma di un piccolo anello, di cercine , forato nel centro, e secondo i casi n'esce un po' di poltiglia di sostanze alimentari o soltanto muco enterico giallastro. Se in questo caso l' intestino crasso costituisce soltanto un' appendice cieca dell' ileo (atresia dell' ano), allora *non si può far chiudere artificialmente* l' apertura ombelicale; s'intende che questi neonati ordinariamente non vivono a lungo. Non di raro vi si osserva complicazione di atrofia vescicale, di dita soprannumerarie, di labbro leporino, ecc.

Se il resto dell' intestino è normale, allora la quantità di contenuto intestinale che passa attraverso la fistola e quella che passa

attraverso l' intestino crasso è relativa alla grandezza del diverticolo (la quale raramente è maggiore di quella dell'intestino) ed all'orificio esterno dello stesso. Qualche volta la fistola si chiude spontaneamente quando l' emissione non è molto abbondante e cessa in ultimo del tutto.

Un bambino di dieci settimane mi fu condotto con un diverticolo, alto 15 millimetri, arrovesciato all'esterno. Da esso uscivano continuamente alquante masse fecali e gas fetido. Io tirai fuori una gran parte del tratto procidente. Lo legai immediatamente sull'ombelico con un filo di cotone, dopo alcuni giorni vidi cadere, senza altri inconvenienti, la parte legata. La ferita larga due millimetri, un poco sporgente, guarì gradatamente dietro scarsa suppurazione (Giugno del 1862). Questo bambino morì più tardi per una malattia accidentale.

Ma talvolta la parete posteriore dell'ileo, che sta in avanti, procide ed in ultimo esce fuori un grosso tratto intestinale con sintomi minacciosi. Esempio:

In un bambino bene sviluppato si notava soltanto, dopo il parto, un grosso tratto della estremità fetale del cordone ombelicale; facendo la pressione in questo punto si udiva uno speciale gorgoglio. Sotto l'ombelico nella linea mediana, si sentiva attraverso la pelle un solco, come se i muscoli retti addominali non si fossero regolarmente avvicinati lungo la linea alba. Il cordone ombelicale era legato a 10 centimetri di distanza dall' ombelico e si distaccò al nono giorno, mentre nel caso mio si era distaccato subito dopo il parto.

Divaricando le pieghe ombelicali, apparentemente sane, fra di loro apparve un corpicciuolo rosso polipoide. Nel giorno seguente invece di questo si osservò una piccola apertura circondata da un margine rosso e dopo che il bambino per due giorni e due notti gridò molto, dall' apertura uscì un cercine carnoso in forma di lampone; sul suo apice vi era un orificio il quale permise l' introduzione di un sottil catetere elastico della lunghezza di 18 centimetri. Tutto ciò, in piccolo, rassomigliava ad un prolasso del retto. Estraendo il catetere dal suddetto orificio, venne fuori un po' di liquido giallastro. Nel pannolino applicato sull' ombelico si notarono macchie di contenuto enterico, disseccate, verdastre. Facendo colle dita una certa pressione sul tumore potette essere spinto un poco nell'anello ombelicale, che evidentemente potevasi palpare. Ma, cessando la compressione, subito tornava fuori. Il bambino però prendeva il latte con piacere, era calmo durante tutto il giorno, avea urinato bene e dall' ano, formato regolarmente, avea emesso fecce regolari.

Dopo otto giorni si manifestarono irrequietezza e costipazione ventrale; sull' ombelico, trasversalmente, vi era un cercine brillante rosso brunastro, lungo 9 centimetri, teso come una salsiccia ben piena ed era impiantato colle estremità smussate e rivolte alla pelle addominale, sopra una specie di peduncolo che s' infossava nell' ombelico. All' esterno vi era mucosa flogosata. In ciascuna delle suddette estremità si trovava un orificio che permetteva la penetrazione, per due centimetri, di una sottile sonda. Intorno intorno al peduncolo vi era un anello rosso molto teso che rendeva impossibile la penetrazione di una sonda in questo punto.

Perciò *a causa di un diverticolo* sporgente nel cordone ombelicale e pessimamente cicatrizzato alla caduta di quest' ultimo, *la*

parete intestinale posteriore, che stava di fronte al diverticolo, colla pressione del contenuto addominale *era stata spinta fuori* ed avea prodotto l'estroflessione dei tratti intestinali immediatamente contigui e di una porzione dell'omento. Segue da ciò che l'anello ombelicale aderente al diverticolo inguainava come un peduncolo due tratti intestinali che doveano decorrere nell'addome in due diverse direzioni. Ma, a causa della *curvatura a gomito* che i tratti enterici aveano subìto nel punto di strozzamento, la sonda non poteva penetrare ulteriormente nel canale intestinale.

Nel bambino, senza che il calore proprio si fosse elevato, si manifestò l'ileo, con polso piccolo di cui non si potevano contare i battiti. Il tratto che stava in avanti divenne di cattivo colore e floscio. Dal tratto superiore uscivano fecce gialle in mediocre quantità, mentre dallo orificio dell'inferiore usciva poco muco torbido. Il bambino divenne pallido e 48 ore dopo i primi sintomi dell'incarceramento l'eclampsia troncò la vita.

Oltre all'idrocele congenito doppio si trovò che l'omento era ingrossato sul margine libero — come le tuniche del tratto intestinale che stava all'esterno — e nella regione ombelicale internamente aderiva fortemente alla parete addominale posteriore. Le tuniche intestinali sierose erano arrossite nella regione addominale media e aderivano scambievolmente per mezzo di essudato coagulato rosso-giallastro. Questo era copioso nel sacco della parte prolassata, ove i due foglietti sierosi stavano justaposti e strettamente aderenti. Dopo scollate le aderenze, tutto l'intestino prolassato, preso per le parti opposte del margine sano, potette essere tirato indietro nella cavità addominale. Il *diverticolo* stava 24 centimetri sopra l'intestino cieco ed era lungo $2^{cent},5$.

Diagnosi. — Se due *intussuscezioni* avvenute in direzioni diverse escono dall'ombelico aperto, i due tratti intestinali prolassati ed estroflessi sono divisi e divergenti nella loro parte media, e fra di essi può essere introdotta una sonda attraverso l'anello ombelicale.

Il *diverticolo chiuso* (di Meckel) raggiunge una lunghezza di 2 a 27 centimetri; ed o è fissato coll'estremità cieca immediatamente sulla parete posteriore dell'ombelico, o, secondo che l'obliterazione del dotto onfalo-enterico è avvenuta in un lungo tratto, cominciando dalla periferia, sta in rapporto colla parete ombelicale per mezzo di un filamento solido che spesso porta pigmento e vasi onfalo-mesenterici. Il diverticolo però si può anche distaccare completamente dall'ombelico ed allora sta, con o senza rudimenti del cordone ligamentoso, libero nella cavità addominale. Un corpo estraneo (nocciuolo di ciliegia) si può sperdere nel canale che vi si trova.

Talvolta soltanto il cordone vasale sta senza diverticolo sopra un tratto del canale intestinale che ha più bozze o è disteso cilindricamente (Rokitansky). Al pari del diverticolo, quando aderisce all'anello ombelicale o più tardi ha contratto *aderenze con altre anse intestinali* o colla *parete addominale*, può produrre *incarceramento* per strozzamento di anse intestinali e dell'omento (Eschricht, Gruber, Duchek, Vogel).

Attraverso il diverticolo chiuso possono uscir fuori *lombrici* per formazione di ascesso nell'ombelico.

III. Ombelico amniotico.

BIBLIOGRAFIA: Underwood: Journal für Kinderkhh. III. Bd.—F. Weber, Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeb. Kiel 1854. 3. p. 7. — Figure: H. Widerhofer: Jahrbuch für Kinderheilkunde V, 4. p. 186. Taf. I. Fig. 1. Wien 1862.

Di raro la guaina del cordone ombelicale invece di fondersi colle pareti addominali insieme al punto di passaggio dei vasi ombelicali fa procidenza sulla suddetta parete in un diametro di circa 3 a 7 centimetri, prima di costituirsi come epidermide dell'addome normale; e perciò nei punti indicati non manca tutta la parete addominale, ma soltanto l'epidermide. In essa s'impianta eccentricamente il moncone del cordone ombelicale. Possiamo citare anche il caso di Underwood: il rispettivo residuo del cordone si disseccò nel bambino vivente soltanto superiormente alla legatura (forse la causa fu un vase sanguigno molto allungato della guaina del cordone ombelicale). Dopo tre settimane il residuo del cordone, in origine lungo 8 centimetri, era ancora lungo 4 centimetri e vitale.

L'ombelico amniotico non si oppone per sè stesso alla formazione dell'anello ombelicale ed al benessere del feto. La guaina amniotica si necrotizza, si distacca per suppurazione e la perdita di sostanza prodotta si colma mediante proliferazione di granulazioni, tutelata talvolta da una espansione tendinea delle aponevrosi dei muscoli addominali, e mediante un'alterazione dei margini cutanei dalla periferia per cicatrice connettivale raggiata. — Una volta, in un bambino con fimosi prepuziale, vidi seguirne un'ernia ombelicale.

Forse ora è il momento di riferire l'unico caso narrato da Weber.

In una ragazza undicenne, i genitori da tre anni avevano notato una tumefazione dell'ombelico; aveva la grossezza di una noce, era rotonda, semisferica e provveduta di molti *prolungamenti* della grossezza di un ago da cucire, lunghi un centimetro, bruno grigi, duri, alquanto appiattiti, analoghi a quelli che si osservano nell'Ichthyosis hystrix o nell'elefantiasi degli Arabi. Questi prolungamenti erano sensibili al tatto e costituiti da semplice epidermide, e l'abito che non era applicato strettamente sul corpo, non poteva essere sopportato. Oltre a ciò, a causa del dolore provato sul punto della tumefazione confricato dall'abito, sentiva brividi tanto forti da mettere in tremolìo lo stesso abito nel punto suddetto.

Weber suppone che questa neoformazione si costituisca poco tempo dopo il parto e derivi da un tratto del moncone ombelicale che fu soggetto a suppurazione. Potrei stabilire una data più antica e ritenerlo costituito da *papille* dell'ombelico amniotico *persistite*, che sono frequenti sull'amnion della pecora.

IV. Sarconfalo.

(Umbilicus cutaneus).

Bibliografia: F. Weber loc. cit. p. 5. — Figura: Widerhofer loc. cit. Taf. I. Fig. 2. — Ritter v. Rittershain, briefl. Mittheilung.

Questa anomalia era già nota a Sostratus; è la condizione opposta della precedente. I tessuti della pelle si approssimano alla guaina amniotica del cordone ombelicale per un tratto maggiore di quello trovato e stabilito normalmente da Schroeder van der Kolk per ogni neonato.

Dopo la caduta del residuo del cordone resta, nei primi mesi della vita, un moncone alto fino a 15 millimetri, cilindrico, resistente, con connettivo compatto, il quale, quando il bambino grida, si solleva molto poco, non si gonfia ed alla base ha un anello ombelicale solido. Questo anello, a causa del tessuto aponevrotico che ivi è teso e fitto e dell'apparecchio ligamentoso ombelicale robusto, è molto durevole e difende dalle ernie ombelicali meglio dell' ombelico non carnoso. Allontanando la pelle circolarmente dal moncone non si scovre in questo intestino (Umbilicus *non* sonans di Celso); il peritoneo riveste posteriormente l' anello ombelicale.

Questa non rara deformità della cicatrice ombelicale, alla bellezza della quale gli antichi Greci annettevano tanta importanza, svanisce a poco a poco o celeramente in otto a dieci giorni con retrazione dei vasi ombelicali e la pelle che sta in avanti del sarconfalo avvolge in ultimo, come ordinariamente avviene, la piega ombelicale. Ritter riferisce di avere osservato in un ospizio di trovatelli un caso in cui la ferita ombelicale non era evidente sull' apice del sarconfalo; e, analogamente ad alcuni antichi osservatori, vide persistere un sacco estroflesso che conteneva talvolta un' ernia.

V. Fistola urinaria.

Bibliografia: Fantoni, Diss. Anatomicae, Taurini, 1745, p. 65. — Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie I, 653 e 715. — Boyer, Traité des maladies chir. 1821. T. VII, 540 et IX, 46. — Schmidt: Neue Zeitschrift für Geburtskunde, 8, 286. — R. Froriep (u. Gusserow). Comment. acad. de funiculi umbilicalis defectu. Berol. 1832. — Starr: Lond. Med. Gaz. Jan. 1844. — Meyer: Casper's Wochenschrift 1844. — Th. Paget: Med. chir. transact. XXXIII. and XLIV. — Hyrtl, Topograph. Anatomie I, 511. 1857. — Bryant; Med. Times and Gaz. 3. Mai 1862. — Landerer: Heller's Archiv. — Förster, Missbildungen p. 114. — Guéniot: Bull. de thérap. 15. et 30. Oct. 1872. — Figure: v. Ammon, Die angebornen chirurgischen Krankheiten, Tav. XVI. — Luscka: Virchow's Archiv 23, 1. 1862. — Rose: Monatsschrift für Geburtskunde 26, 244. — Hecker e Buhl, Klinik der Geburtskunde I, 122.

L' *allantoide* che porta i vasi ombelicali al corion (metà del primo mese embrionale) nell' uomo, nella parte periferica, per lo più si fonde rapidamente colle membrane dell'uovo. Anche la parte media, l' *uraco*, si oblitera nel tratto che decorre nel cordone ombelicale, fin nell' addome, verso la fine della prima metà della gravidanza.

Nell' epoca del parto la sezione inferiore è ancora aperta in un tratto di 12 a 15 millimetri e in questo tratto costituisce un prolungamento conoide o cilindrico dell'apice della vescica, su cui si continuano i muscoli longitudinali della vescica urinaria. La obliterazione e ritirata dell' uraco dall' ombelico dopo il parto furono già descritti a pag. 60. Se alcuni tratti dell'uraco continuano a persistere coverti dall' epitelio, si possono presentare di tal grossezza da eguagliare quella di un pisello, o come cisti aggruppate in forma di grappolo (Luschka).

Ma se la vescica ombelicale si sviluppa esageratamente, tira fuori gli altri tessuti ombelicali ed anche l'uraco, non permette la chiusura della fenditura dell'ernia e in ultimo determina la perdita della parete anteriore della vescica urinaria ed altre deformità relative, pag. 68. Ma il restringimento e la occlusione dell' uretra possono produrre iperreplezione della vescica, riapertura dell'uraco, ed anche di tutta la parete addominale del feto (Rose, caso di uraco *doppio*).

Queste estrofie vescicali congenite, che si presentano più frequentemente negli uomini, sono di diversi gradi e per lo più determinano arrovesciamento della parete vescicale posteriore e di rado *estroflessioni della vescica urinaria, attraverso l' uraco, nell'ombelico* (Froriep). Nei gradi leggieri di *fissura vesicalis*, la parte estroflessa nelle contrazioni della vescica urinaria torna indietro e solamente durante gli sforzi energici vien fuori un getto dall'apertura ombelicale (Paget). Hyrtl osservò un giovane sanissimo il quale se, mentre urinava dalla via normale, tratteneva bruscamente l'urina, questa usciva dall' ombelico descrivendo una parabola.

Se dopo il parto l' uraco resta permeabile per tutta la sua lunghezza, allora è spinto fuori in forma di ghianda e nel centro della parte sporgente sull'ombelico vi è un'apertura, nella quale si può introdurre una sonda di media grossezza in direzione della vescica urinaria; talvolta è anche possibile l' introduzione di un dito. Per lo più il *contorno* di questa *fistola* è infiammato: ordinariamente un uraco così fatto ha il suo lume molto più ampio vicino alla vescica urinaria che nell' estremità ombelicale. Follius trovò *calcoletti* nell' ombelico.

Se l' uraco è chiuso solamente nello sbocco ombelicale può essere di nuovo aperto dietro ritenzione di urina, per esempio a causa di calcolo vescicale (in un bambino dopo enuresi che durava da due anni. Fantoni).

La distruzione ulcerativa della mucosa nell' apice della vescica urinaria, ed il cribramento dell'uraco dilatato, si manifestarono in un bambino che 37 giorni prima della sua morte, avendo l'uretra permeabile, emetteva l' urina dalla piega ombelicale. In tal modo può altresì avvenire che un calcolo vescicale ascenda verso l' ombelico.

Cura. — Schmidt guarì la fistola ombelicale con contemporanea ernia dell'ombelico, in un bambino di 4 settimane mediante filaccia e fasciatura compressiva. Gueniot chiuse la fistola facendo una legatura che ogni giorno sempre più stringeva. — Sempre che non possiamo estrarre un calcolo o non facciamo cessare un'atresia della

via orinaria inferiore, dobbiamo badare a tener pulito l'ombelico e vi applicheremo acido salicilico allungato o un unguento blando.

VI. Intrafoetatio.

Holler scrive « Brachium foetus ante nativitatem per umbilicum extendebatur ».

VII. Vizii dei vasi ombelicali.

1. Congeniti.

La bibliografia relativa trovasi in Wrany, Jahrb. f. Physiol. etc. Die Pathologie des Nabels, p. 152 e 167. und Haussmann: Monatsschrift für Geburtskunde 34, 337. — G. W. Stein, Nachgel. geburtsh. Wahrnehmungen. Marbg. 1807, p. 268.

L'esservi moltissimi o pochissimi tronchi vasali, la loro origine, e corso irregolare, il loro sbocco anormale, non che le anomalie del calibro, che si compensano facilmente l'una coll'altra, di raro sono causa di alterazione dello stato del feto. Importante è la *stenosi* circoscritta della *vena ombelicale*, osservata nella *lue* intrauterina, la quale stenosi determina sempre la morte del feto. (Oedmansson: Nord. Med. Arch. 1, 4. — Winckel, Berichte und Studien aus dem Dresdener Entbindungsinstitute p. 307. — Birch-Hirschfeld: Archiv. der Heilkunde XVI. Jahrg. 2, 166). In tal caso nella intima della vena si trovano densi strati di cellule fusiformi o rotonde, o anche fibro-cellule; inoltre talvolta si trovano altresì nuclei rotondi ed ovali in una sostanza fondamentale granulosa. Nell'avventizia stanno spesso accumulati in copia elementi linfoidi. Ciò rivela una infiammazione cronica.

A questo proposito bisognerebbe riferire alcuni casi, che trovansi alla fine del seguente capitolo e che sono relativi a vizii i quali si manifestano dopo il parto.

2. Acquisiti.

a. Fungo dell'ombelico, Fungus umbilici, Exomphalos polyposus.

Bibliografia: J. W. Arming: Med. Jahrb. des östr. Staates. N. F. V. (B. XIV). — F. Weber, Beiträge zur pathol. Anatomie cet. III, p. 7. — A. Wrany: Jahrbuch. für Physiologie und Path. des ersten Kindesalters I. p. 172. — Gerdes: Virchow's Arch. 31, 128. — R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, III. p. 467. — Figure: Widerhofer. Jahrbuch. f. Kinderheilkunde V, 4. Tav. 2, Fig. 3 (p. 190). — Job v. Meekren p. 279.

Sostratus fu il primo a discorrere di un fungo dell'ombelico. Il medico pratico incontra questa anomalia in media una volta ogni anno. Su 1500 bambini infermi conta un caso di questa malattia, che, certe volte, si presenta anche negli adulti.

Dopo che le estremità dei vasi ombelicali si sono chiuse da lungo tempo e talvolta già dalla seconda alla terza settimana della vita, l'attenzione del medico per una trasudazione, raramente per uno scolo

in forma di gocciolio, leggermente sanguigno, che si osserva sull'ombelico poco tumefatto ed un poco infiammato, è richiamata sovra una sporgenza indolente, nascosta profondamente sotto le pieghe dell' ombelico, da cui di raro protubera (una sola volta avea la grossezza di un dito ed era lunga 11 centimetri) in forma di bottone o di fungo (raramente conoide). Divaricando la pelle in tutte le direzioni si vede che il tumore, molle, rosso carico, suppurante, in media grosso quanto un pisello è provveduto di mammelloni carnosi e sta sovra un peduncolo corto e per lo più sottile. Esso è la superficie del moncone dei vasi ombelicali che non si è rimarginata; il continuo spostamento dell' ombelico nel respirare e nel gridare fa sì che il moncone piagato si strofini continuamente sulle pieghe ombelicali e invece di covrirsi di pelle, qualche volta dura per anni in forma di ulcera incavata. Arming parla di recidive dopo estirpazione del tumore. La causticazione, talvolta, fu seguita da una riproduzione più notevole.

Cura. — Si agisce profilatticamente toccando col solfato di rame l' ombelico segregante muco; poi vi si asperge una polvere disseccante e si prescrive il riposo. Quando il tumore ha un sottile peduncolo può essere asportato ad un tratto, però si deve tenere pronta una piccola spugna o un ferro da calze arroventato per il caso di una leggiera emorragia. Quando vi è un peduncolo alquanto grosso è meglio *legarlo*, dopo di aver tratto fuori la parte più grossa del fungo, con un filo di argento che ogni giorno si stringerà di più (Arming), o con un laccio fatto da molti fili incerati. Dopo pochi giorni il moncone cade. Se si fa la legatura troppo bruscamente avviene, come una volta ho osservato, una leggiera emorragia dai vasi ombelicali, non ancora completamente chiusi, che decorrono nel peduncolo. Dopo si fascia la parte applicandovi tannino, acido salicilico, o nulla. Raramente il fungo maltrattato si trasforma in un' ulcera rodente (Verson), la quale deve essere causticata col nitrato di argento. Il caso di Gerdes era congenito. Alla base del tumore, contenente grossi vasi, serpeggianti nella trama del cordone ombelicale e che presentava quasi la struttura di sarcoma fuso-cellulare (Virchow), si trovarono piccoli cotiledoni placentari. Fu estirpato felicemente. Esempii di funghi ombelicali con ernia ombelicale congenita sono narrati da Mannoir (angioma?) e Lawton.

Dupuytren vide che una porzione intestinale anteriore legata (probabilmente un vero diverticolo) produsse un fungo ombelicale analogo a quello or ora descritto. Egli lo curò nell' ultimo modo testè da noi esposto.

b. Emorragia ombelicale dei neonati. Onfalorragia.

α. Traumatica.

Bibliografia: J. Chr. G, Jörg, Handbuch der spec. Therapie für Aerzte am Geburtsbette. Leipz. 1835. p. 461; Derselbe, Handbuch der Geburtshülfe 1833, p. 272. — A. Velpeau, traité complét de l' art des accouchements. 3. édiz. Brux. 1836. p. 481 et 499. — A. Krause, Die Theorie und Praxis der Geburtshülfe. Berlin 1853. I, p. 362. — F. Weber, Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeb. III, p. 9. — Figura: Hecker, Klinik I, Tav. 6; Valenta: Betz, Memorab. 1875.

Il feto, durante il parto o subito dopo, può dissanguarsi dai vasi ombelicali, quando il cordone ombelicale si lacera o quando i suoi vasi si ramificano sulle membrane dell'uovo e queste ultime si lacerano nel punto in cui trovansi i vasi, o se questi comunicano con quelli di un gemello che sta ancora nell'utero; in questo ultimo caso il gemello che resta è minacciato nella vita.

Sopra fu già detto che un neonato il quale respira energicamente non ha bisogno della legatura del cordone ombelicale separato dalla placenta. Ma poichè talvolta, massime in quelli partoriti precocemente, ha luogo una respirazione incompleta, o stasi dei vasi epatici e splenici, la prudenza vuole che si *leghi* il residuo del cordone. Jörg richiama giustamente l'attenzione sul fatto che una fasciatura fatta con una striscia lunga dieci braccia può cagionare *emorragia secondaria.*

Se fu leso il cordone ombelicale o lacerata la placenta, tanto per conservare il poco sangue che ancora resta nei vasi ombelicali, quanto per sicurezza della legatura di un cordone duro, o molto grosso e ricco di gelatina, importa stirare il residuo, prima della legatura, dolcemente con due dita di una mano dall'estremità recisa e con due dita dell'altra mano si farà uscire verso l'ombelico il contenuto del residuo del cordone, facendole strisciare sovra esso (Aristotile). Poi il cordone o si lega fortemente, come si usa in Italia, mediante un nodo fatto dallo stesso cordone, o si applica un laccio intorno al residuo, lungo circa otto centimetri e si annoda prima semplicemente, indi con un nodo chirurgico, comprendendo il residuo. Quando trattasi di un cordone troppo duro o troppo grosso si lega, per maggior sicurezza. intorno ad una sbarretta di legno (che può essere un pezzo di matita, lungo al massimo quattro centimetri); da lungo tempo quindi si usava una specie di *ago-pressura.*

Il residuo legato si situa sopra l'ombelico in forma di spirale, o si attorciglia a sinistra dello stesso; poi si avvolge in un morbido pannolino spalmato di grasso e si mantiene in questa posizione mediante una fascia ventrale *larga*, che si annoda a sinistra del corpo. Dopo alcune ore, o meno, non appena il bambino diviene pallido, si guardi se dalla estremità del taglio trapelino gocce di sangue e nel caso affermativo si rifaccia subito ed in miglior modo la legatura.

Avviene più tardi rarissimamente, alla caduta del residuo del cordone, o quando si stira, un'*emorragia da vasi ombelicali ancora aperti*; in questo caso si fasci completamente il bambino, si arresti l'emorragia col percloruro di ferro ed un piumacciuolo di filaccia. Si fissi il piumacciuolo con liste adesive e si procuri una regolare funzione intestinale ed urinaria del poppante,

Un'emorragia secondaria, apparentemente leggiera, talvolta lascia conseguenze per molto tempo: così, per esempio, io conosco una signora che quando aveva 6 anni fu da me osservata e presentava una ferita della mano, e non si potette legare che a grande stento l'arteria. Da allora in poi la bambina restò pallida, di mente tarda e le s'indebolì molto la memoria. Soltanto col manifestarsi della pubertà cessò l'anemia, ritornò l'energia mentale e il ricordo dei tempi anteriori alla lesione.

β. Spontanee.

Bibliografia: Watts: Gentleman's magaz. Lond. vol. 22. 1752.—Elsässer: Hufeland's Journ. 58. Band.—Buchner, de omphalorrhagia. Monach. 1845.—Jennin, revue méd. 1847.—F. Weber, Beitr. zur pat. Anat. der Neugeb. III, 10.—Bowditch: Americ. Journ. of the medic. science n. 37. 1850.—Minot ib. 24. 1852.—St. Smith: New-York Journ. of med. vol. 15. 1855.—Jenkins, Report on spontaneous umbilical Hemorrhage of the newly-born. Philad. 1858.—Böttger, Diss. de omphalorrhagia idiopathica. Lips. 1859. — A. Wrany: Jahrb. für Physiol. u. Path. der ersten Kindesalters I, 180.—Edinb. Journ. Nov. 1867.—La bibliografia fino al 1871 trovasi in: Ludw. Grandidier, Die freiwilligen Nabelblutungen der Neugebornen. Cassel 1871.—Hecker und Buhl, Klinik der Geburtsk. I, 296.—Widerhofer, Jahrb. Kinderheilk. V, d. 208.—Zober: Monatsschrift für Geburtskunde 26, 336.—Lehnerdt: das. 27, 324.—G. Ritter von Rittershain in Dessen und M. Herz' Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik (Neue Folge des Jahrbuchs für Physiol. und Pathol. des ersten Kindesalters). Wien, Braumüller. II, 127. 1871.

Bisogna ricordare i seguenti autori che si cooperarono molto per la terapia: Churchill, operative midwifery 1849. — Dubois, thèse de Paris. Archives générales de médecine 1849. — Ray: Lond. med. gaz. 1849. — Gage: Western Lancet 1853.—Roth: Journal für Kinderkhh. Bd. 53, 87. 1869.

L'emorragia ombelicale è una prova della poca cura che una volta si avea dello stato e della vita dei neonati: tutti i medici dell'antichità e del medio-evo tacciono sulla funesta emorragia ombelicale, ed è sorprendente che questa debba essere un argomento di studio ai tempi nostri. Il primo ricordo sul proposito si trova in Horst: « Puero cottidie serum instar lotii stillabat, quandoque floridus sanguis ». Dopo di lui il primo a descrivere questa pericolosa lesione fu Underwood.

Sintomi.

Senza prodromi speciali, di raro dopo vomito, colica o tosse, o dopo un'itterizia grave che accenna ad una malattia epatica, in seguito a leggiero coma, o a dolori nell'estensione degli arti inferiori, si osserva una macchia sanguigna mediocre sulla pezzolina in cui è avvolto il residuo del cordone del neonato, o sulla biancheria che covre l'addome o del letto. Questo fenomeno si osserva specialmente la mattina per tempo, talchè sembra che il calore del letto, massime se il bambino ha dormito a fianco della madre, favorisca la leggiera emorragia.

Frequentemente il cordone ombelicale sta per distaccarsi o è già caduto. In tal caso la piega ombelicale mostra un certo colore sanguigno ed è accollata; spiegandola si trova *sangue giallastro* o *rosso chiaro* che trapela a gocce a gocce, quasi impercettibilmente, *e che non ha mai tendenza alla coagulazione*.

In 160 casi si trovano dati sulla *presenza del cordone ombelicale*; l'emorragia 47 volte cominciò prima della sua caduta, 25 contemporaneamente, 88 dopo. Nei casi in cui si manifestò l'emorragia ombelicale, prima che il residuo del cordone ombelicale fosse completamente disseccato, per lo più ebbe luogo dalla radice del residuo del cordone, sulla linea di separazione. Raramente dall'apice e dalle pareti. In due casi il cordone ombelicale era putrefatto; nel

caso di Ed. Martini il bambino morì al quinto giorno in seguito ad una profusa emorragia dalla base putrefatta dell'ombelico. Quando l' onfalorragia e la separazione del residuo del cordone si manifestarono contemporaneamente, subito dopo la separazione spesso vi furono altre emorragie, queste dopo la caduta del cordone o derivarono dalla estremità sporgente ombelicale o da fenditure, una delle quali era triangolare o da granulazioni scorbutiche del margine o della base della fovea ombelicale.

Soltanto di raro il sangue scaturisce da una *determinata apertura*; per lo più trapela dallo stesso cordone ombelicale o da punti apparentemente sani, o da un orificio largo quanto la cruna di un ago; talvolta da tratti ulcerosi del punto di partenza del cordone. L' emorragia ordinariamente è *intercorrente*, per esempio dopo lo svegliarsi la mattina presto, e dopo che il bambino ha gridato, tossito, o è stato avvolto nella fascia, o quando si smuovono i sottilissimi aghi della legatura. La maggior parte degli emostatici, anche la più rigorosa compressione, molte volte agiscono soltanto per un certo tempo—poi il sangue esce di nuovo: talvolta però scaturisce *perennemente* fino alla morte, altre volte stilla *lentamente*, come una rugiada. Per lo più scaturisce come se fosse spremuto da una spugna — talfiata (5 volte su 230 casi) spiccia a sottil getto o (2 volte) vien fuori a sbalzi formando zampilli parabolici.

Alcune volte la perdita non è che di pochi grammi; una volta fu più di 20 grammi; un' altra 45; in un caso in due giorni sarebbe stata di 500 grammi. Il sangue ordinariamente è tanto più pallido quanto più frequentemente si ripete l' emorragia, — in certi casi, subito dal principio è piuttosto scuro, venoso, o più tardi si fa scuro, quasi nero, analogo al succo di mirtillo rosso, o bilioso. Uno sola volta fu fatto l' esame microscopico e non si trovò essere diverso dal sano.

Quantunque il colore sia ora più chiaro ed ora più scuro, e sia piuttosto fluido che denso, pur nondimeno non si può determinare sin dal principio se derivi da un' arteria o da una vena; nella maggior parte dei casi è capillare. Inoltre il determinare se nella manifestazione di onfalorragia la sorgente sia venosa o arteriosa è anche reso difficile dal fatto che il forame ovale ed il dotto arterioso spesso sono ancora pervii e permettono il mescolamento del sangue arterioso col venoso. Anche con uno sgorgo uniforme non si può decidere se il sangue proviene soltanto dalla vena o dai capillari, giacchè le arterie ombelicali frequentemente per coaguli o per la loro retrazione fanno arrestare la emorragia a getto (Grandidier). Ritter osservò solamente emorragie vasali arteriose in 4 maschi e 3 donne, mentre in 49 maschi e 41 donne l' emorragia fu capillare. In 17 casi, nei quali i vasi ombelicali contenevano sangue coagulato o liquido, 9 volte si trattò delle arterie (talfiata vi era più sangue in una che in un' altra), 3 della vena, 5 delle une e dell'altra contemporamente.

Tempo.—Molto spesso l'emorragia comincia nel settimo giorno, sopratutto fra il 5 ed il 10 dopo il parto; nondimeno può anche cominciare dal primo giorno (7 casi su 135), al massimo nel 63° giorno (1 caso).

Non di rado la onfalorragia è preceduta o accompagnata da

emorragie sottoepidermoidali ; contemporaneamente osserviamo *emorragie interne* (meningi cerebrali; base dell'ombelico) o emorragie all' *esterno* da cavità (bocca, naso, orecchie, ano, utero), e queste ultime hanno luogo piuttosto alla fine dell' onfalorragia o dopo frenata questa. Ordinariamente le onfalorragie ricompaiono e durano insieme alle emorragie interne. Sovente, in questi casi, vi sono anche altri segni di diatesi emorragica, come emorragie sottocutanee, dopo urti e pressioni, profuse perdite sanguigne per leggiere lesioni cutanee. Ventuno volte vi furono emorragie prima della onfalorragia, (frequentemente ecchimosi intorno all' ombelico ; in una bambina le grandi labbra erano tumefatte e rosso-azzurre) ; ventiquattro volte insieme o dopo l' onfalorragia. In quattro casi di Roth sanguinavano un' escoriazione sul malleolo, la bocca ed il retto; l' ultima quantità di sangue provveniente dall' ombelico, veniva fuori in *putrefazione, mescolata a bolle di aria* (molte volte si erano fatte cadere gocce di percloruro di ferro nell'ombelico). Complessivamente l' ombelico in molti bambini, massime dietro tentativi per arrestare l' emorragia, avea tendenza alla *cancrena*. Anche *un ombelico ulcerato o cancrenoso*, talvolta *dà sangue secondariamente*. Il più frequente sintomo concomitante è l'*itterizia* ; quando questa si manifesta non si limita alla pelle e non si presenta neppure come l'itterizia da stasi dei neonati (nella quale il fegato iperemico versa copiosa bile attraverso le intestina, ma *non* per la via dei reni), ma presenta le note dell' *itterizia dell' infanzia inoltrata*, o della *impermeabilità congenita dei dotti escretori della bile* con fecce povere di bile e biancastre ed urina di colore arancino, o si presenta come l'*itterizia grave, con decomposizione del sangue*, come notasi nei casi funesti di febbre puerperale e di atrofia acuta del fegato. Allora anche la *milza* è tumefatta e due volte si trovò *ectasia* di molte *vene epigastriche*. Nei 230 casi di onfalorragie 89 volte vi fu itterizia, 46 prima della manifestazione di queste ultime. La *contemporanea* manifestazione di ecchimosi e d' itterizia è notata 37 volte. Porto qui un esempio: un bambino partorito precocemente, subito dopo il parto divenne itterico, nel 6° giorno dal parto cadde il residuo del cordone senza notevole suppurazione; nel 12° giorno vi fu onfalorragia; nel 14° un tratto della pelle, grande quanto un fiorino, a destra e sotto l' ombelico si fece edematoso; nel 17° vi fu emorragia da una bozza dell'occipite; subito dopo morì.

Osterloh parla di *edemi* della gambe. In due bambine partorite precocemente e da lui osservate , fu misurato il calore della pelle e in una era minore del normale , nell' altra saliva dopo il parto a 33°,2 C. e si elevò a 38,3.

Durata dell' emorragia. Talvolta il sangue effluisce soltanto per pochi secondi e , dopo può seguire tanto la guarigione quanto la morte. Un' emorragia ripetuta non solo suole essere più profusa , ma eziandio più lunga. Talvolta l' onfalorragia si alterna coll' ematemesi ; Jenkins osservò due volte emorragia della vescica urinaria: in una bambina di 5 giorni, nella quale il residuo del cordone ombelicale cadde nell' 8° giorno l' emorragia vescicale durò 4 giorni essa cessò col cominciare dell' onfalorragia. Un bambino visse tre mesi, e ogni 4-8 giorni, presentava emorragia derivante da un fungo ombelicale. Spesso una nuova emorragia sta in rap-

porto, benchè non immediato, con una causticazione, con un ago da legatura o con una fasciatura compressiva. Ritter in 15 uomini e 12 donne osservò che un' onfalorragia capillare precedeva, in 5 maschi e 3 donne, seguiva un'altra emorragia. Frequentemente la morte ha luogo malgrado che sia stata frenata l' emorragia ed anche quando da molti giorni non è più uscita una goccia di sangue.

Esiti.

Molto raramente si ottiene la *guarigione* senza nessun intervento chirurgico (come nel caso di Minot; trattavasi di una bambina malaticcia che respirò dietro stimolazione; nel secondo giorno dopo il parto si manifestò l' itterizia; nel terzo ematemesi e petecchie ; nel quinto onfalorragia ; fu amministrato il calomelano ; al 6° giornò si distaccò il cordone ombelicale). In un caso di Jennin la caduta dello stralcio legato del cordone ebbe luogo nel quarto giorno. In un altro di Jenkins la sutura incavigliata di Sims restò in sito per 16 giorni ; ordinariamente la guarigione è relativa al rimedio locale, nonpertanto alcune volte lo scopo si ottiene dopo di aver fatto uso di un secondo o di un terzo metodo.

La maggior parte dei bambini, malgrado una cura apparentemente conveniente, non sopravvive dopo la seconda settimana.

Calcolando dall' epoca del parto la morte ebbe luogo:

dopo	12	ore	1	volta		dopo	15	giorni	3	volte
»	1	giorni	3	»		»	16	»	3	»
»	2	giorni	5	»		»	17	»	3	»
»	3	»	13	»		»	18	»	2	»
»	4	»	2	»		»	19	»	2	»
»	5	»	7	»		»	20	»	3	»
»	6	»	3	»		»	21	»	2	»
»	7	»	10	»		»	23	»	2	»
»	8	»	6	»		»	24	»	2	»
»	9	»	5	»		»	27	»	1	»
»	10	»	9	»		»	28	»	1	»
»	11	»	8	»		»	35	»	1	»
»	12	»	8	»		»	49	»	1	»
»	13	»	3	»		»	59	»	1	»
»	14	»	6	»		»	90	»	1	»
									117		

113 volte si notò quanto tempo passò dalla comparsa della prima emorragia fino alla morte ; una volta ascese ad un' ora (bambino sano, emorragia arteriosa), una a tre ore (bambina del peso di 3 chilogr. ,690 grammi), una volta a 4 ore, una a 5 (maschio), una a 6 ore (bambina debole, partorita precocemente) e quattro volte fu di poche ore fino a dieci.

La morte avvenne dopo la prima emorragia

nel 1	giorno	15	volte		nel	7	giorno	4	volte
» 2	»	25	»		»	9	»	4	»
» 3	»	15	»		»	8	»	6	»
» 4	»	15	»		»	11	»	3	»
» 5	»	7	»		»	12	»	1	»
» 6	»	4	»		»	14	»	3	»
					»	15	»	2	»
dopo 4 e 5 settimane una volta					»	31	»	1	»

La morte ha luogo esclusivamente o principalmente per emorragia quando questa è arteriosa; se è venosa o capillare, le concomitanti o consecutive emorragie interne ed esterne, o l'alterazione del fegato e la profonda alterazione dei principii nutritivi dei succhi del corpo, la decomposizione del sangue, determinano o accelerano la morte. Talvolta la scena si chiude con granchi (eclampsia, trisma o coma), più di raro con postumi (gangrena ombelicale, enterite, pus nel pulmone).

Note anatomiche.

Il corpo del bambino non sempre è molto deperito, ma spesso è itterico e si putrefa celeramente. Sull'ombelico si vede sangue disseccato o che ancora gocciola, spesso mescolato a bolle di aria; di raro pus o profondi fori prodotti dalla cancrena e talvolta i segni delle patite operazioni chirurgiche. Nel contorno dell'ombelico la pelle sovente è ecchimosata e le ecchimosi si osservano sopratutto nel tessuto cellulare che sta fra la base dell'ombelico ed il peritoneo.

In una raccolta di casi di Grandidier si trovano:

tutti i vasi ombelicali pervii	4	volte
» » chiusi	1	»
le due arterie ombelicali aperte	10	»
una sola aperta	4	»
entrambe chiuse	3	»
una sola chiusa	3	»
la vena ombelicale aperta	10	»
» » » chiusa	3	»
» » » retratta.	2	»
» » » ostruita da grumi sanguigni	3	»
il dotto venoso aperto	4	»
» » » chiuso	2	»

Sovente le pareti dei vasi ombelicali si trovarono grosse e dure; la loro avventizia arrossita; o contenevano grumi sanguigni sporco-bruni mescolati a pus, lassi o aderenti fortemente alle pareti. Due volte si notò la *flebite ombelicale*. Una volta questa lungo il dotto venoso si era diffusa alla *cava* ed avea ivi determinato ostruzione. Molte volte a questi processi seguì la *pioemia*.

Una volta le branche destre della porta erano infiammate, sei volte il dotto arterioso si trovò aperto; 8 chiuso, 3 incompletamente chiuso; 8 aperto il forame ovale; 3 chiuso; 4 semichiuso.

Il *fegato* fu esaminato in 29 casi: in 4 era iperemico (secondo Buhl anche nelle sezioni di cadaveri molto freschi trovasi iperemico); in 2 vuoto di sangue; in 10 scuro ed *itterico*, come Buhl acccertò nei casi di antica data, analogamente alle osservazioni di F. Weber e mie. In 10 casi era aumentata l'aia epatica; i suoi margini ingrossati. Il tessuto ora è normale, ora più denso, sovente friabile. Le cellule epatiche sono piene di molte o poche *goccioline di grasso e di granuli* di pigmento biliare.

La cistifellea su 12 casi due volte era piena di bile normale, una volta conteneva scarsa quantità di bile rosso-bruna chiara; 5 era

vuota. In alcuni casi, principalmente, quando i dotti escretori erano chiusi, conteneva un liquido chiaro, sieroso o mucoso, di colore di ambra o verdastro.

La *milza*, anche senza lue, è ordinariamente ingrossata in questa malattia, quattro volte era grossa il doppio del solito e molle tanto da disgregarsi, una volta era piccola e resistente, un' altra piccola e molle, una volta rosso porpora, una volta vi era perisplenite.

Gli organi addominali, i pulmoni, il timo ed il cuore sono completamente *vuoti di sangue*.

Sei volte vi furono *emorragie sottomucose* dell' esofago, dello stomaco, dei pulmoni e dell' uretra; una sola volta si trovarono *versamenti sanguigni liberi* nello stomaco, nello intestino, nella cavità addominale (coagulati), nei ventricoli laterali del cervello e nella cavità aracnoidea del midollo spinale; ed anche una volta vi fu idropericardio.

La *parete intestinale* è tumefatta specialmente nel tratto superiore ed è coverta da masse epiteliali e mucose; Buhl trovò che nei villi intestinali erano disseminati granuli di grasso.

Il *cuore* è sempre friabile; nei casi recenti rigido e rosso-scuro; in quelli di antica data molle e pallido; Buhl, secondo il grado della cianosi in vita, trovò molti o quasi tutti i fascetti muscolari primitivi caduti in sfacelo e trasformati in *granuli di grasso*, l'endocardio imbibito.

I reni presentavano sempre un notevole infarto di acido urico ogni volta che la morte non era accaduta dopo la seconda settimana della vita. Oltre a stravasi sanguigni ed a granuli di pigmento biliare Buhl notò nella sostanza corticale, tumefatta (e contenente una quantità di sangue che variava secondo il periodo della malattia), *epitelii* dei canalicoli tortuosi, ordinariamente otturati da una poltiglia adiposa, fortemente *degenerati in grasso*.

I pulmoni contengono infarti emottoici di grandezza variabile, un po' di edema, mielina, epitelii pieni di grasso ed anche molte atelettasie.

Di tratto in tratto si presenta anche un cefaloematoma spontaneo.

Natura della malattia.

Siccome i vasi ombelicali fuori dell'addome mancano di contrattilità (A. Riand) e — tranne leggiere sporgenze nella vena — mancano di valvole, ne segue che nella legatura incompleta del cordone ombelicale, la tenuità e la difficile coagulabilità del sangue, dimostrate nella onfalorragia spontanea, favoriscono essenzialmente l' emorragia secondaria. D'altronde la tendenza ad altre emorragie, tanto spesso associata all' onfalorragia spontanea, richiama alla mente più l'idea dello scorbuto, col quale collima talvolta lo aspetto della ferita ombelicale e della ulcerazione cutanea, che la emofilia. Soltanto quello e questa hanno una prognosi di gran lunga più favorevole di quella dell' onfalorragia.

A spiegare la tenuità e la quasi completa incoagulabilità del sangue dobbiamo ricorrere (Manley, Smith) a ciò che ci mostrano le autopsie e quindi sia all' *influenza delle sostanze biliari* sul

sangue vivente nei casi complicati da vizii epatici e da paraflebite della porta (F. Weber, Grandidier), sia all'azione tossica della *degenerazione adiposa acuta di importanti visceri toracici ed addominali* (Buhl); per alcuni casi dobbiamo invocare anche l'influenza dell'*icoremia* o della semplice *stasi epatica* (nelle vene tumefatte della regione addominale superiore. Bartels).

Diagnosi.

L'anamnesi fa evitare una confusione con la emorragia traumatica o con quella prodotta da negligenza; i casi gravi di onfalorragia e specialmente quelli che si accompagnano ad itterizia sono tanto speciali da non potersi confondere neppure con un'emorragia di un comune fungo ombelicale. Resta solo a fare la diagnosi differenziale coll'emofilia. In questa di raro si osservano onfalorragie (46:1); la diatesi emorragica è transitoria nell'onfalorragia, nell'emofilia dura per tutta la vita. In questa ultima il sangue è chiaramente coagulabile e l'itterizia si osserva molto di raro.

Prognosi.

Come che un buon nutrimento al seno materno per gli onfalorragici sia più vantaggioso che per i bambini deboli, nonpertanto anche i ben nutriti di raro scampano alla morte. Quanto più tardi e meno frequentemente ha luogo l'emorragia dopo il parto, tanto più fausta è la prognosi. Le ecchimosi, o le emorragie interne e l'itterizia contemporanee aggravano in modo speciale la prognosi. Su 336 onfalorragici guarirono solamente 118, cioè il 32 per cento.

Cause.

La disposizione immediata sta nella porzione recisa dell'ombelico e nelle estremità dei vasi che ivi sboccano. Il *sesso* maschile vi va più sovente soggetto, però non ha un'influenza di grado pari a quello della emofilia: mentre per ogni 11 maschi con emofilia s'incontra 1 donna, Grandidier per ogni due maschi con onfalorragia nota una donna. Sovra ogni 5000 bambini si può ritenere che ve ne sia uno onfalorragico.

Anche riguardo alla *distribuzione geografica* sono diverse le due malattie: sopra 336 onfalorragici, 118 furono osservati in Germania, 127 nell'America del Nord, 31 in Inghilterra, 12 in Francia, 2 nella Svezia e nelle Indie Orientali, 1 in Russia e nel Portogallo; su 185 famiglie emofiliche che comprendevano 576 individui emofilici, 79 con 255 individui appartenevano alla Germania e soltanto 20 famiglie con 57 individui emorrofilici all'America del Nord.

Non vi è predilezione per nessuna razza speciale: 12 volte l'onfalorragia colpì bambini partoriti troppo precocemente; 4 volte gemelli; Ritter l'osservò spesso in bambini debolissimi non sviluppati. Una sola volta io osservai *figli* onfalorragici degli stessi genitori. Questi esempii di predisposizione in famiglia si presentarono altre 18 volte (tra queste vi fu un caso di Minot, in cui genitori sani procrearono e perdettero 4 onfalorragici). In nessun caso la

tendenza alle onfalorragie si trasmise a molte generazioni , come si osserva nell' emofilia. I medici Americani osservarono che parecchie *madri* di onfalorragici , nella gravidanza *avevano abusato di alcalini*. Nel mio caso un fratello e una sorella, che morirono l'uno dopo l'altro , avevano il padre *bevone* ; nel caso di Vogel era un *emorrofilico* (il sangue provveniente dall ombelico coagulavasi, ma molto tardi ed imperfettamente); nove volte il padre o la madre appartenevano ad una famiglia emofilica ; 6 volte la madre e 2 il padre erano *sifilitici*.

Si è affermato che la legatura del cordone ombelicale prima che cessi la sua pulsazione sia la causa dell' onfalorragia ; nondimeno questa ipotesi è contradetta da due casi in cui si manifestarono emorragie ombelicali spontanee, mortali, malgrado che il cordone ombelicale fosse stato legato dopo cessate le sue pulsazioni (Grandidier). Secondo Ritter la maggior parte delle onfalorragie ebbero luogo specialmente nella prima metà dell'anno, massime da aprile a giugno, e per lo più ebbero un esito funesto.

Cura.

Per le madri che hanno già partorito un bambino, il quale consecutivamente ebbe emorragia dall' ombelico, si raccomanda, come profilassi, durante la gravidanza consecutiva, il soggiorno in aria salubre e fresca, non viaggi di mare. Tali gravide non debbono usare l' aceto e non abusare di alcalini; invece sono da raccomandar loro gli acidi minerali e vegetali allungati, i legumi contenenti olii eterei solforati, la chinina ed il ferro, specialmente insieme all' acido fosforico. Il cordone ombelicale del nato si deve legare con una scrupolosità speciale (veggasi sopra) ; se trovasi legato troppo in sopra, ogni giorno si esciderà con precauzione ed a secco il tratto disseccato del residuo; subito dopo caduto questo si fascerà la ferita con collodio, con compresse e fascia ventrale non stretta, massime quando nel bambino si notano petecchie o itterizia. Ad un bambino su cui cade il sospetto di predisposizione all' onfalorragia si amministri la chinina o per la via del latte materno o direttamente (per esempio con un clistere).

Non appena si vede una goccia di sangue sull' ombelico il bambino deve essere curato col riposo; quando si deve muovere si prende con molta dolcezza e sarà fasciato senza stringerlo.

La *cessazione spontanea* delle onfalorragie si ebbe nei 40 casi, in cui i bambini non morirono, soltanto tre volte, mentre 37 volte la vita fu conservata mediante *aiuto dell' arte*. Questo intervento chirurgico consistette:

1. Nell' applicazione di stittici e di astringenti: ragnatele, rasura di cuoio , freddo , tannino , gommakino , creosoto, matico, ergotina , colofonia , allume , cloridrato di ferro , acetato di piombo , solfato di rame, pietra infernale. I soli stittici giovarono 4 volte ; insieme alla fasciatura compressiva 8 volte. Il ghiaccio solo non giovò mai. Molto utili furono il tannino, l'allume ed il *percloruro di ferro liquido*; questo ultimo specialmente associato alla *compressione*. Quattro pallottole di filaccia o di cotone, applicate l'una sull'altra in forma di cono coll'apice nello imbuto ombelicale, dopo

di essere già stati imbevute di percloruro di ferro allungato e spremute, si covrono con compresse graduate; queste si fissano con larghe liste adesive di ottima qualità, che si applicano dal dorso e vanno ad incrociarsi sull' ombelico. In tal modo Roth salvò 2 bambini fra quattro onfalorragici, io uno. Gli stittici talvolta fecero aumentare l' emorragia.

2. *Compressione.* Secondo Burns e Ray l' ombelico si deve prendere fra il pollice e l' indice di una mano, quando l' indice si è stancato si sostituisce col medio e si prolunga la compressione per ore e giorni, adibendo a tale scopo, alternativamente, parecchie persone. Questo metodo è il più semplice e blando. Si può anche fare, invece di questa specie di compressione, lo zaffamento con filaccia, con un pezzo di spugna, di sughero, di cera e liste adesive.

Gaye frenò un' onfalorragia colla compressione fatta per mezzo di un ditale, che premeva fortemente intorno al punto sanguinante.

Sims ideò una specie di cavicchio di legno o di metallo, che abbraccia stringendolo l' anello ombelicale e contemporaneamente lo stira in fuori: questo strumento si lascia applicato per 16 giorni.

La compressione semplice giovò in 11 casi.

Churchill raccomandò di versare nella fovea ombelicale gesso sciolto; questo indurendosi costituisce un tappo solido che penetra fin nelle più remote anfrattuosità e si deve lasciare in sito per tre o quattro giorni. Thomas Hill consiglia di riempire nuovamente di gesso la screpolatura che più tardi si produce. Questo metodo riuscì in 4 casi ed in 6 non ebbe nessun effetto.

3. *Legatura.* La proposta di Radford di cercare il vase che dà sangue con un' incisione, d' isolarlo dall' anello ombelicale e legarlo solo, per lo più non si può eseguire, e non è esente da pericoli, giacchè un bambino si dissanguò dall' estremità recisa. La torsione delle arterie ombelicali col metodo di Büchner non è stata ancora imitata.

La legatura mediata giovò solo una volta transitoriamente: la parte sporgente dell' ombelico fu tirata fuori e con un filo si legarono i tre vasi facendolo passare successivamente intorno a ciascuno di essi.

Legatura in massa alla Dubois. L' operatore introduce un sottile ago da labbro leporino, trasversalmente, da sinistra a destra, attraverso la pelle sulla base dell' ombelico, talchè è trasfissa solamente la pelle e non tutta la grossezza della parete addominale. Mediante un filo di cotone, portato intorno e sotto l'ombelico, solleva la pelle insieme a questo. Poi introduce un secondo ago sotto il primo, però in tal modo, da sopra in sotto, che incrocia perpendicolarmente il primo. Col filo descrive un otto in cifra e poi si porta semplicemente intorno al peduncolo della legatura, completando così l' operazione. Se i punti da cui passarono gli aghi consecutivamente dànno sangue si conficca alle estremità degli aghi un pezzettino di spugna preparata e si comprime fortemente. Gli aghi, una all' escara, si lasciano cadere spontaneamente.

Questa operazione 9 volte riuscì definitivamente, 8 transitoriamente ed 11 fu inutile.

4. I risultati peggiori li ha la *causticazione.* L' ago arroventato non ebbe mai un effetto durevole: si può applicare soltanto super-

ficialmente e per breve tempo, altrimenti la punta dell'ago rompe il grumo formatosi e lo porta via.

La cauterizzazione colla pietra infernale, dopo la quale si fece la compressione, giovò soltanto una volta.

Mezzi interni. La belladonna o la tintura di oppio, alla dose di $\frac{1}{2}$ goccia ad 1 giovano contro la tosse ed il gridare, che, a causa della scossa che produce, è da temere. Contro gli accessi spasmodici sarebbe migliore un bagno a 25° R. con abluzione fredda sul capo. Dopo bisogna dare un po' di vino. La cosa essenziale è il latte della madre; se vi ha itterizia, come nella dissenteria, si può sperare qualche cosa dall'acido salicilico allungato e più tardi dal tannino e dal nitrato di argento; nell'enterorragia è indicato internamente l'acido solforico o il fosforico allungati e il continuo riscaldamento delle estremità. Se il bambino supera l'attacco, sarebbe necessario per l'anemia consecutiva un leggiero preparato marziale.

c. **Capo di Medusa**, Varice dell'ombelico, Cirsonfalo.

Bibliografia: Haller, elem. physiol. VI, p. 483. — Spangenberg: Meckel's Archiv V, p. 87.—Otto, seltene Beobachtungen II. 1824.—Cruveilhier, anat. pathol. Livr. XVI, pl. 6. — Rokitansky, pathol. Anat. II, p. 369. — Burow: Müller's Archiv f. Anat. u. Physiol. 1838, p. 44. — Virchow, Gesammelte Abhandl. p. 591. — Klob: Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien. N. F. II, 737. 1859. — Sappey: Bullet. de l'Acad. de Méd. XXIV. Juin 1859, p. 953. — Schiff: Schweizer Zeitschr. f. Keilk. I, p. 42. 1862.

Mentre l'occlusione delle arterie ombelicali avviene talvolta qua e là, per diramazione alla vescica dei rami superiori, talvolta non avviene affatto, o la vena ombelicale resta aperta sola o insieme alle arterie od anche i vasi onfalo-mesenterici restano aperti dopo il parto, alcune volte avviene che la vena ombelicale, già chiusa, si apre di nuovo, quando si manifestano stasi nel fegato, nella porta o nel cuore destro. Nei casi esaminati attentamente finora non fu dimostrato che in tali anomalie non è la vena ombelicale propriamente detta che diviene di nuovo permeabile, ma una delle piccole vene sotto peritoneali della porta, le quali accompagnano il legamento terete fino al seno della porta, ove sboccano, diviene sede della stasi. Queste vene si anastomizzano mercè la guaina dei retti addominali e l'anello ombelicale, con le vene mammaria interna, epigastrica, e sottocutanea dell'addome, e possono, quando la circolazione intraepatica è alterata, portare il sangue della porta all'esterno nel territorio della cava, e alle ramificazioni della porta quando il tronco di questa è obliterato (Schiff). Parecchie volte nel feto recente una notevole vena mediana dell'uraco va dal plesso vescicale verso l'anello ombelicale e si anastomizza con due vene laterali dell'uraco che partono dal l'epigastrica inferiore; nel caso di mancanza o di occlusione della cava inferiore queste vene possono aprirsi per la circolazione collaterale, dopo la qual cosa l'ombelico diviene il centro di una tumefazione in forma raggiata. Tutto il plesso ectasico, Capo di Medusa, circonda l'ombelico in forma di corona o di piramide, o è unilaterale. Può incontrare altresì che la dilatazione abbia luogo,

senza assumere una forma speciale, su tutte le vene che stanno sull'addome e da queste si propaghi ai lombi, alle natiche ed agli arti inferiori. Nelle vene dilatate possono esservi flebolite (Rokitansky).

L' anomalia suddetta per se stessa non è pericolosa.

d. Trombosi e flogosi dei vasi ombelicali. Arterite e flebite ombelicale.

Bibliografia: Oehme, Diss. de morbis recens natorum chirurgicis. p. 40. Lips. 1773. — C. Billard, Die Khh. der Neugebornen und Säuglinge. Deutsch durch Meissner. Leipzig 1829.—A. Duplay: l'Expérience n. 46. Déc. 1838.— Kiwisch, Die Khh. der Wöchnerinnen. I, 112. Prag. 1840. — Schöller: Neue Zeitschrift für Geburtskunde VIII, 268. 1840. — Puchelt, Das Venensystem II, 134. 1844. — Bednar, Die Khh. der Neugeb. III. p. 178. Wien 1852 e: Wiener Zeitschr. f. Aerzte 1847. — E. Mildner: Prager Vierteljahrschrift 18, 86. 1848. — Churchill, Diseases of children, p. 81 ff. 1850. — Donders, Die Fettmetamorphose in den Nabelgefässen: Nederl. Lancet VI, 12. 1852.— H. Meckel: Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin IV, 218. 1853. — Trousseau: Journ. für Kinderkhh. 3, 112. — Notta: ibid 21, 349. 1853.— Busch: Monatsschrift für Geburtskunde 4, 357. 1854. — F. Weber, Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeb. III, 25. 1854. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen p. 591. 1856, — Rauchfuss: Virchow's Archiv 17, 376. 1859.—Bollinger und Frankenhäuser, über Fohlenlähme, ibid. 57, 343.—Robin; Mém. de l'Acad. de méd. 24, 387. 1860. — Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde I, 273. 1861. — H. Widerhofer: Jahrbuch für Kinderheilkunde V, 4. p. 192. Wien 1862. — Duchek, Handbuch der spec. Pathologie I, 357. 1864.—v. Scanzoni: Prag. Vjschr. 21, 50.—v. Ritter: ibid. 97, 48. 1868.— Günsburg, Handbuch der spec. Path. II, 266. — A. Wrany: Jahrbuch für Physiologie u. Pathol. des ersten Kindesalters I, 174. Prag. 1868. — Lüttich: Archiv der Heilkunde 17, 84. — Robin loc. cit. — C. Friedländer, über Arteriitis obliterans: Medic. Centralblatt XIV, 4. 1876.

Storia. In Bartholin si trova accennato che egli conobbe l'importanza di liquidi patologici nei vasi ombelicali « Saepe a seri sanguinisque acrimonia interiora vasa reserantur ». La flebite ombelicale fu descritta la prima volta da J. Fr. Meckel ed Osiander. Verson aggiunse la sintomatologia e l'erisipela delle grandi labbra. Rauchfuss e Buhl confermarono l'opinione di F. Weber e spiegarono i rapporti colla moderna dottrina dell'origine parassitaria e della natura infettiva generale della malattia che ora studiamo.

Raramente il bambino viene a luce con vasi ombelicali trombosati. Virchow trovò questo stato patologico come continuazione di una trombosi placentare apoplettica o infiammativa cronica. Scanzoni osservò una trombosi congenita della vena ombelicale; il coagulo si prolungava fino al fegato. Io recentemente ho veduto un caso analogo con nefrite parenchimatosa ed edema cutaneo. Il bambino estratto da me, eseguendo un parto artificiale prematuro, perchè sempre i prodotti del concepimento morivano nell'utero di sua madre, venne a luce morto.

Più frequentemente della formazione fetale di trombi, ha luogo quella dei trombi che si manifestano nei vasi ombelicali nel corso della involuzione. Abbiamo veduto che la vena, nello stato normale non contiene nessun coagulo e le arterie solo accidentalmente ed allora contengono un grumo sottile durante la loro occlusione. Ora,

ogni influenza che paralizza la muscolatura o ritarda lo sviluppo degli elementi elastici delle tuniche dei vasi, non che ogni stasi determinata talvolta da malattia della parete vasale, si opporrà al vuotamento dei vasi ombelicali dopo il parto, e provocherà coagulazioni. In primo luogo sta la infiammazione dell'ombelico e specialmente quella dell'avventizia dei vasi ombelicali. Mildner ed F. Weber ritennero già come causa frequente dell'ingrossamento del trombo arterioso una tumefazione sierosa del tessuto limitrofo dei vasi, il cui punto di partenza da Buhl fu messo nel connettivo e nel sistema di lacune e vasi linfatici che stanno in questo ultimo. Egli illustrò contemporaneamente la patogenesi accennata da Rauchfuss, poichè ammise non essere necessario che preceda la flogosi dell'ombelico, ma che l'*ombelico non ancora rimarginato costituisca una porta aperta* per il *virus* nocivo anche alle puerpere, il quale alle diverse vie sanguigne ancora beanti del neonato ed al dotto arterioso adduce coaguli o li fa nascere in sito, e tutto ciò sotto l'influenza di un disturbo trofico delle pareti vasali, derivante dallo stesso virus; — e così il passaggio del virus in tutta la massa dei succhi (pioemia, sepsi) ora è procurato, ora è limitato da ostacolo alla corrente dei succhi.

Nel neonato troviamo lo stesso stato che si osserva nell'utero di recente sgravato: vasi beanti e trombi costituiscono già un debilitamento e possono determinare ulteriori mali, specialmente sfacelo o sminuzzamento dei trombi (embolia).

I pericoli della trombosi e dell'embolia nella vena ombelicale nel passato parecchie volte furono esagerati.

Il fatto che il dotto venoso fra tutte le vie fetali è quello che prima di ogni altra si oblitera e non di raro nel parto è già notevolmente ristretto, è una prova che le *masse del trombo* rammollite soltanto di raro *pervengono, attraverso il dotto venoso, nel sangue della cava* (Wrany). Ma anche l'*embolia epatica* è eccezionale; la presentazione, spesso isolata, del trombo nel punto di sbocco della vena ombelicale nella porta conferma la sua genesi per lo più autoctona, non embolica. Vicino all'ombelico la frequente apparizione del trombo nella vena è cagionata dagl'infiltramenti periflebitici, nelle arterie accidentalmente da migrazione di *batterii*. Molto di raro la trombosi si propaga retrocedendo dalla vena alle radici della porta (vena mesenterica superiore, splenica, pancreatica.— Mildner e Meckel), dalle arterie ombelicali a quelle del bacino, da cui è aperta la via alle crurali (cancrena embolica). Oltre a ciò il trombo rammollito può determinare *onfalorragia.*

Note anatomiche.

1. *Arterite ombelicale.* — Il *trombo* sottile, più spesso grosso, in sopra è solido, ma in basso, verso la vescica urinaria, è giallorossastro, con strie color di ruggine, o è già decomposto in una poltiglia analoga a pus o grassa; di raro è icoroso vicino l'ombelico. L'*arteria* stessa può essere ristretta, anche chiusa sopra o sotto il sito ammalato; nella parte ove sta il trombo è dilatata, nel tratto di origine ancora liscia internamente e soltanto imbevuta di sangue o pigmentata; nell'ulteriore suo tragitto l'intima ha un en-

dotelio molecolarmente torbido, è opaca e distaccata. Alla fine del tragitto è necrotizzata ed è ritenuta nel contenuto sequestrato del canale vasale o è portata via dalla corrente insieme a questo contenuto. Poi gli strati profondi del vaso, tumefatti e solcati da sottili fenditure, cadono in sfacelo e si *perforano*. L' arterite per lo più è bilaterale e l' infiammazione *procede in senso inverso di quello della corrente sanguigna*. Talvolta le tuniche interne dei vasi formano pieghe intorno al trombo.

L' *avventizia* è la sede principale delle alterazioni che si possono accertare. I suoi vasi ben presto s' iperemizzano, e sono ricchi di moltissimi leucociti, che in parte sono emigrati nel canale vasale, in parte nel connettivo circostante (periarterite). La tunica vasale esterna è del pari scollata dal siero, rammollita come gelatina, qua e là ecchimosata, piena di un essudato fibrinoso, circoscritto, o che ha subito la degenerazione purulenta o si è icorizzato, dopo di che si può fondere anche la parte circostante.

Nella fig. 1. Tav. I, *a* rappresenta l'endotelio scollato, *b* l'intima torbida, *c* la media infiltrata di pus, *dd* forse accumulazioni di batterii; gli acidi minerali non li dissolvono; gli organismi attraggono la materia colorante del campeggio, mentre le cellule circostanti appaiono appena colorate: *ee* i vasi dell' avventizia, in parte varicosi, che penetrano nella tunica media; *f* i vasi del connettivo peferico. Dipende dallo stimolo del trombo che sta nel lume vasale e dal grado della pressione laterale nei vasi dell' avventizia e degli strati di tessuti periferici, se i leucociti che trovansi nel lume e fra le tuniche vasali (corpuscoli di pus e corpuscoli connettivali alterati) che in ultimo spostano queste, si raccolgono in maggior numero dalla corrente sanguigna e trasudano verso il lume vasale, o se abbandonano il canale ed emigrano, specialmente nel tessuto periferico, accanto alle sue vie linfatiche (pararterite). Accanto all'imbuto ombelicale trovai in un' arteria un liquido itterico.

2. *Flebite ombelicale.* — La vena ombelicale dà talvolta, al dito che la palpa attraverso i tegumenti esterni, la sensazione di un cordone rigido; la sua parete è ingrossata in diverso grado; il lume è dilatato, talvolta inegualmente, fino al diametro di 1 centimetro, nel qual caso ordinariamente il punto più largo sta immediatamente prima dello sbocco nella porta.

Contenuto: può essere di diverso grado, dal semplice coagulo fino alla poltiglia purulenta, omogenea e di buona natura. Sull'imbuto ombelicale, ove talvolta ristagna una raccolta di pus, di diversa natura, il vaso alcune volte comincia con pessimo contenuto. Talfiata masse caseose in disfacimento interrompono qua e là la colonna di pus della vena (F. Weber).

In certi casi una membrana fresca aderisce intimamente alla tunica vascolare e nel centro è purulenta. La parete interna del vaso ha perduto la sua levigatezza ed il suo splendore ; l' intima è tumefatta, presenta piccole bozze ed è scollata (F. Weber), colla luce riflessa appare scura ed in ultimo si dissolve colla media in una massa di leucociti.

La fig. 1, Tav. II, rappresenta la sezione trasversale di una vena ombelicale di un neonato infiammata: *a* il lume pieno di leucociti, *b* la intima scollata ed a cercine, *c* la media ingrossata come co-

tenna, picchiettata di corpuscoli purulenti, *d* l' avventizia ricca di vasi, torbida nel limite esterno, *e* il connettivo periferico con vasi sanguigni turgidi ed alcune lacune vasali.—Fig. 2, Tav. II, *a* il lume, *b* una serie di cellule endoteliali alterate e sollevate, *c* la tunica media purulenta; sovra essa e nel punto ove stava l'intima, non più riconoscibile, grosse e turgide cellule, imbibite, *c'* dell'intima con nucleo indeterminato e contenuto finamente granuloso, *d* un vase sanguigno penetrato dall'avventizia nella media. — Talvolta il residuo del cordone sta sull'ombelico. L' intima delle arterie più frequentemente di quella delle vene è necrotica in un tratto di 1 a 2 centimetri. — Buhl molte volte osservò l' arterite e la flebite ombelicale concomitanti.

Bednar trovò una volta contemporaneamente infiammata la vena epatica e quasi tutti i suoi rami pieni di pus, che nel tagliare il fegato, sgorgava in gran copia. — In un bambino di 14 giorni con peritonite epatica e splenica adesiva, sotto l' ombelico alto, duro e quasi rimarginato, trovò una cavità purulenta, la vena ombelicale era piena di pus e la *cava fino all' atrio destro* completamente otturata da un grumo fibrinoso con poca partecipazione di sangue di recente coagulato. In un altro caso (bambino di quattro settimane ammalato di scleroderma da 14 giorni) Weickert ed io trovammo cicatrizzato l'ombelico, la vena ombelicale vuota e chiusa per cinque sesti andando in sopra: l' ultimo sesto, pieno di pus, che mediante *il dotto di Aranzio* comunicava col contenuto purulento della cava inferiore e per mezzo dei rami epatici comunicava con quello delle vene epatiche posteriori; nell' arteria ombelicale sinistra vi era un grumo apparentemente sano che raggiungeva l'ipogastrica.

La flebite trascorsa e guarita si rileva dal color grigio ardesiaco della parete interna, talvolta provveduta di una piega sporgente, o dall' obliterazione.

Ispezione esterna. — La nutrizione del bambino spesso è molto alterata, il colore della pelle spesso è *itterico*, nelle stasi pulmonari cianotico. Bolle di penfigo, ascessi emorragici della pelle, gangrena del tessuto cellulare fino all'osso, specialmente al sacro, scleroderma (in un caso lo vidi cominciare dalla parte inferiore, alla morte era evidente soltanto sulle braccia), cancrena della pelle (trovammo rametti nervosi delle dita del piede messi a nudo) e dello ombelico, accompagnano ora l' arterite, ora la flebite ombelicale. Talvolta eseguendo una dolce pressione ascendente dal pube in su si può vuotare dall' ombelico il contenuto purulento delle arterie ombelicali.

Cervello e midollo spinale. — Il cervello è iperemico, livido e molle, più frequentemente che anemico. Spesso nelle sue cavità ed in quelle del midollo spinale si trovano *versamenti sanguigni*. Buhl trovò una speciale alterazione flogistica delle *cellule gangionari*. La *meningite* è dopo la *peritonite* la più frequente complicazione della infiammazione dei vasi ombelicali, e sovente è associata a peritonite. L' essudato può occupare tutta la superficie cerebrale, però è più abbondantemente raccolto alla base, secondo F. Weber in sopra e lateralmente. Nel secondo giorno della vita possono già manifestarsi queste alterazioni. Nei seni dilatati si osservano trombosi marantiche.

Pulmoni. — F. Weber, più spesso di Buhl, trovò *infarti* piemici e anche sfacelo cancrenoso, e con questo, o senza, *pleurite*, talvolta con prodotto fetido. Una volta nella flebite ombelicale trovai i pulmoni qua e là iperemici ed atelettasici, un' altra vuoti di sangue. F. Weber trovò spesso bronchite catarrale.

Cuore. — Proporzionatamente al dimagramento del bambino, il cuore ordinariamente è piccolo; l' endocardio in un caso di Buhl presentava infiammazione cronica (con degenerazione adiposa); F. Weber notò spesso pericardite. Il sangue del cuore non è quasi mai coagulato, ma piuttosto piceo, untuoso, vischioso, ricco di leucociti granulosi; una volta Buhl nel sangue del cuore ed in quello di tutto il corpo trovò cristalli rossi.

Il *dotto di Botallo*, a causa del trombo mediocre e delle conseguenze talvolta gravi per l' aorta, ha richiamato l' attenzione di molti osservatori. Come che non sia noto nessun caso certamente embolico, nonpertanto i grumi, pur ritenendoli autoctoni, sono abbastanza caratteristici. Una volta, nell' arterite ombelicale con pioemia, trovai nell' ostio aortico un grumo grosso quanto un seme di veccia, levigato, impiantato abbastanza solidamente; in due punti la parete vasale era beante e le masse descritte a pag. 97 fig. 1 e 2 della Tav. I, appunto simili a quelle dell'arteria ombelicale dello stesso bambino; nella valvola del forame ovale vi erano due aperture. La trombosi del dotto di *Botallo* si presenta spesso nella flebite ombelicale.

Addome. Fegato. — Soltanto in rari casi il fegato partecipa alla flebite ombelicale. Quando non vi prende parte è anemico; una volta osservai *emorragia* insieme a vasta apoplessia pulmonare. Nondimeno il fegato anemico può essere *itterico* (arterite).

Per lo più il colore del fegato è alterato, le cellule epatiche hanno un colore debolmente giallastro diffuso; nei rari casi in cui l' alterazione del fegato è grave questo colore è giallo-verde; il pigmento può essere già depositato in forma di granuli nelle cellule o queste sono in sfacelo (Weber). Non ancora sono state accertate embolie nei rami epatici della porta; sopra furono già descritti i coaguli sanguigni e fibrinosi che vanno in sfacelo purulento o caseoso.

Se la tumefazione infiammatoria del connettivo si propaga lungo la vena ombelicale alla *capsula di* Glisson, questa trovasi distaccata ed infiltrata specialmente nell'ilo del fegato. Le sottili ramificazioni della capsula nel parenchima epatico possono, per tumefazione, determinare *itterizia meccanica* (Buhl). Inoltre, una volta trovai il dotto cistico chiuso, specialmente per tumefazione *del capo del pancreas*. In tal caso il peso del fegato è aumentato (itterizia acuta maligna) ed osservasi la degenerazione adiposa delle cellule epatiche (Buhl).

In questa epatite interstiziale la *bile* è bruna o verde-bruna ed anche densa; quando il dotto cistico è impermeabile essa non ha colore, come il chiaro d' uovo.

La milza pesa da $3^{gr.}$,5 a $16^{gr.}$; qualche volta è raddoppiata di grossezza, molle o compatta, per lo più senza corpuscoli Malpighiani visibili.

Stomaco, canale intestinale. — F. Weber nella flogosi della

vena ombelicale con pioemia non vide quasi mai mancare *emorragie* capillari ed insieme ad Heschl le fa dipendere dall'agonia; nonpertanto la loro origine potrebbe essere eziandio riferita alla *ostruzione dell'arteria mesenterica superiore* osservata molte volte in tali cadaveri, la quale determina i *trasudamenti sanguigni o crupali* del *duodeno* e *del resto dell'intestino*, o all'ostruzione delle radici della porta (Mildner e Meckel). Una volta Buhl trovò che la mucosa dal digiuno fino al cieco presentava *ulcerazioni* grandi quanto una lenticchia, la cui base era giallastra ed i margini tagliati a picco e iperemizzati, di colore rosso scuro. Il rammollimento cavernoso dello stomaco non è raro. — I follicoli solitarii e gli agminati, non che le *glandole* mesenteriche qualche volta sono tumefatti, iperemici fino all'apoplessia ed infiltrati di mediocre quantità di essudato.

Peritoneo. — In due casi di arterite il canale vasale ed il peritoneo erano perforati da ulcere ed il lato peritoneale era pieno di *sangue* (esito funesto, Bednar).

La nota anatomica più frequente è la *peritonite*. Ora è circoscritta in forma di coagulo giallo alla milza, al mesocolon ed in giù fin sopra l'S iliaca e deriva principalmente dalla periflebite cioè dall'infiammazione della piega peritoneale che sorregge la vena ombelicale; ora è generale o almeno il suo prodotto è liberamente diffuso nella cavità addominale (infezione icoremica di Donders): siero torbido, fetido, con fiocchi giallastri, o giallo-rossastri, molli e strati aderenti. Una volta Buhl trovò essudato fetido, libero, grigio-rossastro, icoroso, con fiocchi purulenti sporchi. Anche la sierosa delle pareti intestinali presenta allora un' infiltrazione torbida. — Quando il pus dall'arteria ombelicale va nella branca che si porta sopra la vescica urinaria ed agli organi del bacino, determina ivi iperemia (dei genitali interni), *pioemia meccanica* e *sfacelo icoroso* (H. Meckel). Robin vide il pus dell'arteria ombelicale confinante immediatamente colla colonna sanguigna dell'ipogastrica.

Vie urinarie. — Nei *reni* e talvolta negli ureteri, si notano ordinariamente renelle. Si trovano *infarti* piemici ed ascessi più di raro dei trombi marantici nella vena renale. Buhl trovò talvolta i reni friabili, anche molli. L'epitelio di molti canalicoli contorti *degenerato in grasso*, ed anche caduto in sfacelo (analogamente a ciò che F. Weber vide nel fegato ingrossato). Una volta trovò *ecchimosi* nelle piramidi, negli ureteri e nella vescica, e nelle *capsule soprarenali* una cavità piena di una poltiglia bruna. — In un caso di flebite guarita (la vena ombelicale era solamente ingrossata e di colore grigio con una bendella trasversale nel suo lume) i reni erano pallidi ma sani (Hennig).

La *parotite* da prima a destra e poi più leggiera a sinistra fu da me trovata dopo ascesso dell'opponente destro e poi di quello sinistro del pollice ed ascesso della superficie dorsale del carpo della mano sinistra in una bambina di 4 settimane con arterite ombelicale bilaterale. Gli *ovarii* erano iperemici, poco ingorgati, le glandole linfatiche del bacino grosse e nerastre. Le *piccole labbra* e la clitoride in vita erano rosso-azzurre; le grandi labbra, gli adduttori ed un tratto a sinistra del sacro presentavano tumefazione dura.

La sclerosi *connettivale* accompagna talvolta un ascesso profondo, per esempio della coscia e si associa facilmente a *flogosi purulenta* di molte articolazioni, come cubitali o femorali, tibiali, digitali della mano e del piede, di raro della sterno-clavicolare. Hanno luogo fin rapide carie e distacco dell'epifisi (F. Weber), ma non si è stabilito se indipendentemente da sifilide. Queste note da Bollinger e Frankenhäuser furono paragonate alla paralisi che in taluni casi patologici si 'osserva nei puledri. Nonpertanto in un agnello colpito da paralisi non trovai nulla di patologico nè nello ombelico nè nei suoi vasi (1875).

Sintomi.

Quanto ai *processi locali* possiamo descrivere alcune manifestazioni qualificative della flogosi vasale.

1. *Per l'arterite.* — L'*ombelico* talvolta è tumefatto come un cercine, la piega ombelicale è rossa, trasformata in una superficie ulcerativa, o in escara cancrenosa. In una bambina di quattro settimane, otto giorni prima della morte vi fu *emorragia* dall'ombelico, la quale si arrestò applicando un pezzo di spugna per ferite. È importante il fatto che l'ombelico, cicatrizzato completamente o quasi completamente, non presenta formazione di fovea, ma nuovamente una *convessità* e nel centro si fa rosso o suppura. Bednar vide scaturire pus nei *movimenti respiratorii* dei muscoli addominali dall' ombelico a sbalzi. Spesso si può vuotare il pus dall'ombelico eseguendo una pressione ascendente dalla vescica verso questo ultimo.

Molte volte ai miei discepoli potetti far notare un fatto che si osserva nel puerperio, cioè il *rientramento del triangolo* equilatero *compreso dall' apice della vescica e dal tragitto delle arterie ombelicali*, il quale triangolo si rivela evidentemente soltanto per *tumidezza* del resto dell' *addome*, anche se essa non è considerevole. Il tratto cutaneo compreso nel triangolo risalta sulle vicinaze forse un poco edematose dell' ombelico per il *suo pallore*, talvolta per la sua tinta *giallastra*. Di rado, nei lati del triangolo vi ha un leggiero rossore o strie scure, e molto raramente una tumidezza *circoscritta* nel corso di un'arteria denoterebbe un aneurisma saccato. Questo ultimo solamente quando avrebbe raggiunto la grandezza di una noce avellana sul punto d' origine dell'arteria ombelicale sarebbe rivelato dalla ipogastrica (Bednar). Alcune volte le arterie ombelicali infiammate dànno la sensazione di *cordoni duri*. Una volta il residuo del cordone stava ancora in rapporto coll'ombelico mediante due sottili filamenti. In certi casi si manifestano *disturbi urinarii*, specialmente ritenzione o dolore prima di urinare; la regione vescicale diviene sensibile.

Nei casi gravi contemporaneamente o subito dopo sorgono i sintomi della peritonite, della intossicazione del sangue (per lo più con itterizia) ed i disturbi nervosi dipendenti da ciò, più di raro da trombosi o da embolia.

2. *Per la flebite.* — Secondo l' età del bambino il cordone ombelicale aderisce ancora o è già caduto. Il *fondo della piega ombelicale*, per lo più cicatrizzata superficialmente, *procide* e di-

viene duretto a causa del sangue, che ristagna nella vena ombelicale, del trombo o di pus presente nella vena. L'ombelico è doloroso al tatto, e il dolore può provocare contrattura delle mascelle. Anche nel riposo il bambino dà segni di dolore, torce gli occhi, respira affannosamente e cerca, come nella peritonite, di tenere immobili quanto più è possibile i muscoli addominali. Di raro si ode un grido di dolore; per lo più è debole, tremulo, lamentevole. Bednar osservò soltanto dispnea. Alcuni sintomi che si manifestano lungi dalla regione ombelicale (corrugamento della fronte, tremolio della mascella inferiore, digrignamento dei denti sul capezzolo della madre) si attribuiscono ordinariamente alla peritonite concomitante. Talvolta, alla fine della malattia, l'ombelico si fa cancrenoso.

Una volta, ad un centimetro sopra l'ombelico, vidi un tratto *depresso, infossato*, prodotto da stiramento dell'infiltrazione, per peritonite, lungo la vena fino al fegato. Al tempo stesso tre delle vene cutanee, che decorrevano uniformemente alla vena ombelicale, mostravano un colore scuro. Mildner osservò nello stesso punto strie rosse chiare.

Sovente *il centro dell' addome*, massime superiormente all' ombelico, si nota *leggermente tumido e si sente la vena fluttuante per pus*. Di raro il resto dell' addome resta molle e spianato; per lo più presenta una convessità e spesso è tumido. Bednar nei suoi casi notò al tempo stesso la flogosi delle arterie ombelicali. Nella flebite, più frequentemente che nell'arterite, vi sono *sintomi generali*. Questi possono manifestarsi dopo che il pus è stato in parte sequestrato nella vena o completamente vuotato, talchè allora si trova soltanto ingrossamento delle pareti, pigmentate, in direzione del fegato.

Sovra 8 casi di arterite notai l'*itterizia* 3 volte,
» 4 » » flebite » » 2 »
Invece Bednar nei 36 casi di flebite da lui osservati trovò che la maggior parte si accompagnavano ad itterizia, ed in alcuni questa precedette la flebite.

Nell' arterite Bednar osservò *febbre* solamente una volta. Anche la flebite fu accompagnata da febbre in 4 casi. Il calore era inegualmente distribuito sul corpo. Si sentiva più ora sull' addome, ora sul capo, (con sudore in questo ultimo), ora sul tronco, mentre la faccia e le estremità erano fredde. In un bambino con arterite trovai le mani fredde e flosce. Quando il calore cutaneo è aumentato, il dorso ordinariamente è piuttosto rosso per decubito. Quando diminuisce il calore cutaneo e si manifesta il collasso, i punti della pelle sui quali ha luogo il decubito presentano un cattivo aspetto, o qua e là, o in una larga superficie.

Di raro il connettivo sottocutaneo presenta un' infiltrazione sierosa generale; due volte trovai *scleroderma* nell' arterite; una volta nella flebite (con cancrena del dorso del piede); qualche volta sono edematose soltanto le grandi labbra.

L' *erisipela* accompagna spesso la flebite. Osservai le roseole ed il penfigo concomitantemente. Molte volte si nota pure la flogosi del tessuto cellulare; in un caso notai molti ascessi cutanei sanguinolenti.

Le *defecazioni* sono rare. La *pleurite* può aumentare la dispnea.

Sistema nervoso. — Ordinariamente i bambini sono irrequieti, di raro sonnolenti; al menomo contatto reagiscono fortemente. Le gambe per lo più sono flesse, portate verso l'addome e il bambino le move poco. Nonpertanto hanno luogo anche *convulsioni cloniche* e *tetaniche*. Il *trisma* fu da me osservato tre volte nell'arterite e due nella flebite. Schöller nei $^5/_6$ dei neonati colpiti da trisma trovò la vena ombelicale flogosata o piena di pus. In uno dei casi di arterite vi era parotite. Io vidi una bambina di sei giorni 6 ore dopo il primo attacco di trisma (di notte, in Maggio). Cominciò ad aprire la bocca ed a stare stesa con respirazione interrotta ed occhi chiusi. Quando le introdussi un dito nella bocca, fece un movimento incompleto di suzione, subito scoppiò il trisma, il viso divenne cianotico, il capo si girò a destra a salti e nel tempo stesso gli arti superiori si estesero portandosi in dietro. Il *battito cardiaco*, a principio *ineguale*, si *accelerò* durante l'attacco. Le contrazioni durarono con poche interruzioni fino alle 4 p. m., ora in cui morì la bambina.

Un bambino di tre settimane con flebite (la cute corrispondente alla flebite era molto pallida) avea il viso pallido; contraeva la bocca semiaperta, allungando il muso, contraeva le mani, la pupilla dell'occhio sinistro era dilatata, il piede sinistro era più freddo del destro, oltre a ciò era azzurrognolo; il piede destro mostrava questo colore solo alla pianta (pus nell'articolazione dell'anca sinistra e nel vasto esterno. Periostio del femore scollato, iperemico inferiormente). Penfigo.

Una volta osservai *flusso nasale*, due volte colava pus soltanto dalla narice destra. In un caso sanguinava un'escoriazione del palato (Arterite), contemporaneamente le feci erano nere. Una bambina ebbe gastrorragia (Flebite ombelicale).

Corso ed esiti.

L'infiammazione dell'arteria ombelicale per compiere il suo corso ha d'uopo di alcuni giorni fino a 4 settimane; quella della vena ombelicale è ritenuta da Bednar e da Widerhofer come assolutamente mortale; nonpertanto in un caso ho osservato la guaririone malgrado itterizia e trisma. Nella maggior parte dei casi il deperimento e la prostrazione delle forze hanno luogo con immensa celerità. La flebite devasta il delicato organismo, non solo con la immediata pioemia ed icoremia, associata a grandi o piccole metastasi (emboliche), e con le conseguenze della peritonite e dell'epatite che spesso sopraggiungono, ma anche con le trombosi marantiche in importanti sezioni vascolari.

L'arterite di raro si diffonde progressivamente a tutto l'organismo. Perchè ciò avvenga trovansi aperte molte vie: 1. L'imbuto ombelicale può ricevere pus o icore da una o da entrambe le arterie ombelicali e cederlo tanto più facilmente alla vena ombelicale, quando mediante un'escara o per l'avvenuto rivestimento cutaneo, è separato dallo esterno. 2. Liquidi patologici o batterii che non possono versarsi fuori dall'ombelico possono nelle condizioni

descritte a pag. 100 penetrare nei vasi del bacino e da questi essere trasportati altrove. 3. Non è facile ammettere che, tranne nel caso di corrosione dell' arteria flogosata o contenente pus e di una vena limitrofa, cellule migranti alterate possano passare dalla prima alla seconda; però i canali linfatici limitrofi possono facilmente apportare sostanze nocive, massime se liquide o nello stato molecolare in distretti linfatici adiacenti (peritoneo, fegato) e finalmente nella piccola e nella grande circolazione. Oltre a ciò un' arterite ombelicale può anche avere per punto di partenza un ascesso del bacino. Se si manifesta la cancrena ombelicale, l'infezione è più forte e meno difficile. In questo caso ha una grande influenza lo stato delle vie fetali, giacchè, per esempio, per mezzo del forame ovale, la piccola circolazione può essere risparmiata dal pus o dagli emboli.

Se l'epatite interstiziale guarisce, può restare il *fegato lobulato.*

Complicazioni.

Ordinariamente l' arterite è primitiva e può provocare una serie di gravi disturbi nell' ombelico (flogosi, gangrena, flebite e trombosi) e del peritoneo, qualche volta è annunziata dall' onfalorragia o è accompagnata da questa (emorragia interna). Le suppurazioni nelle articolazioni e nei muscoli, gl' infarti piemici nei pulmoni, nel fegato, nei reni, l' emorragia nelle capsule surrenali ed i disturbi nervosi, furono da noi già trattati; e fra le complicazioni parlammo anche della pleurite e della bronchite, dell'enterite, dello scleroma e dall' erisipela. Un bambino morì nel settimo giorno in seguito ad icorizzazione cancrenosa di un cefaloematoma aperto (Buhl). Gli ascessi e la cancrena sacrali sono frequenti, raro è il *penfigo dell' ano.*

La flebite molto spesso è accompagnata (15 volte in 40 casi) dalla peritonite, e più frequentemente dell' arterite dall' itterizia, dalla flogosi e suppurazione del tessuto cellulare, specialmente da decubito al sacro (12 volte). Pari frequenza hanno le alterazioni del fegato nella flebite, accompagnate da grave itterizia. Sette volte vi fu complicata meningite, cinque pleurite e cinque erisipela. Questa partiva dall' orecchio esterno o dalla faccia, dal collo, dall' anca o dalle parti genitali (Bednar). La pneumonite circoscritta fu notata 4 volte, l' aracnite due, la pleuropneumonite, la pericardite, la colite e l' otorrea una volta. Gli stravasi nel cervello non sono tanto rari quanto gli ascessi cerebrali.

Il corso e le complicazioni sono renduti evidenti da un caso di J. Weber, che presenta inoltre certe specialità.

Durante i primi otto giorni della sua vita il bambino era stato bene, soltanto le fecce erano verdi. Siccome la madre aveva scarso latte, fu affidato ad un' altra puerpera. Nell' ottavo giorno si notò una tumefazione del piede sinistro, che era doloroso e caldo, e l' edema si diffuse fin sopra il malleolo. Nella regione del malleolo interno il tumore sporgeva, senza essere circondato da rossore cutaneo, e fluttuava. Nel nono giorno, edema della mano sinistra, itterizia, il viso avea l' espressione della sofferenza; addome teso, duro, insensibile; l'ombelico normale all' esterno. Il bambino non succhiava. L' itterizia aumentò e si vide tu-

mefazione nel gomito destro. Fecce gialle sminuzzate; dall' ombelico non si poteva far uscire pus, affatto. Dopo il mezzogiorno contratture degli arti, nella notte morì.

Pus nella capsula articolare del piede, astragalo cariato in avanti. Nell' articolazione del gomito destro moderata suppurazione; all' esterno un ascesso cutaneo. Molto pus nell'articolazione della mano sinistra, e nelle articolazioni del gomito sinistro, della scapola sinistra, dell'anca sinistra, e nell'articolazione sterno-clavicolare sinistra; la clavicola era denudata di periostio. Nell' emisfero cerebrale destro, che mostrava un rammollimento rosso vi erano molti ascessi. Idropericardite sanguigna. Miocardio molle e friabile, sangue nel cuore in parte coagulato. Pleuropneumonite piemica. *Arterite ombelicale destra*; *onfaloflebite purulenta e pileflebite purulenta fin nel fegato, giallo*, il dotto venoso è chiuso da un coagulo sanguigno; l'*ombelico è un imbuto pieno di pus*. Due ascessi posteriormente all' esofago; sangue nello stomaco, per metà digerito, bile pallida, urina itterica.

Come si vede, in brevissimo tempo si sono prodotte queste alterazioni gravissime.

Diagnosi.

La diagnosi dell' arterite è chiara, quando notiamo il colore speciale della pelle nel triangolo descritto a pag. 101 e l' alterato livello di questo punto, forse con rossore od edema della pelle corrispondente alle arterie e queste si sentono dure come cordoni dai quali in alcuni casi si può fare uscire nella direzione dell'ombelico pus talvolta misto a sangue. Quando l' ombelico è già cicatrizzato la sua convessità e durezza ci metteranno sulla via della diagnosi di flebite. In favore di questa stanno anche le analoghe alterazioni di colore della pelle e l' infossamento speciale sull' ombelico, o la colonna verticale fluttuante fra l'ombelico ed il fegato. Quando l'ombelico presenta ancora la sua forma ad imbuto o suppura si può sempre divaricare colle dita delle due mani, ciò che è utile, giacchè il poter guardare nell' imbuto ombelicale è di grande aiuto. L' itterizia grave, con urina itterica, l' erisipela, gli ascessi sacrali ed il trisma per lo più destano il sospetto che vi sieno vasi ombelicali suppuranti od icorizzantisi. A ciò bisogna aggiungere come cause: il maltrattamento dell' ombelico, il parto prematuro, la febbre puerperale della madre o di chi coabitava con questa. La diffusione della peritonite si determina con una leggiera percussione.

Prognosi.

Io vidi morire tutti i sette poppanti che aveva osservato con arterite ombelicale. Fra tre che aveano flebite uno guarì. Sorprende che Bednar, in condizioni più sfavorevoli, vide guarire l'arterite nella maggior parte dei suoi casi, poichè il pus si vuotò all'esterno ed i vasi si obliterarono. La morte può seguire per dissanguamento, per diffusione della flogosi e della suppurazione all' ombelico, alla vena ombelicale o al peritoneo, per cancrena, per trisma, per metastasi e complicazioni piemiche, per scleroderma.

La flebite uccide per piemia ed alterazioni nel fegato, di raro per peritonite; nonpertanto possono manifestarsi anche l' arterite e la cancrena ombelicale.

Da ciò che è stato detto si rileva che è giusta l' affermazione di Widerhofer, cioè che l' arterite ombelicale non determini mai la pioemia e che la flebite ombelicale sia assolutamente mortale. Un caso di guarigione da me osservato, ebbe luogo nel 10° giorno della vita in quanto che già nel 6° giorno si erano formate escare.

Cause.

Nei miei casi l' arterite colpì 3 uomini e 5 donne. Bednar, nell' ospizio dei Trovatelli di Vienna, durante due anni, su 14477 bambini ne vide morire 36 per flebite ombelicale. Questa si manifesta dal primo al ventottesimo giorno, molto spesso al settimo giorno dopo il parto, oltremodo di raro (Bednar) alla fine del terzo mese della vita. Quando non si manifesta primitivamente, per lo più sotto l' influenza del sangue materno alterato o dell'aria contenente germi virulenti, può propagarsi dall'ombelico flogosato. La flebite spesso può essere provocata da sostanze fermentanti assorbite dall' ombelico o dalla stessa vena ombelicale. Lo stiramento del cordone ombelicale, la cattiva posizione del residuo del cordone e le fasce addominali strette ponno suscitare immediatamente flogosi e suppurazione o putrefazione nella vena o nei vasi ombelicali; la peritonite che si diffonde dall' interno verso l' esterno è pericolosa.

I casi da me seguìti si dividono nei seguenti mesi: gennaio, aprile, settembre, ottobre, novembre e dicembre.

Cura.

Ciò che può agire profilatticamente è stato già ricordato per la maggior parte in questo capitolo ed in quello dell' onfalorragia. Una scrupolosa pulizia e un buon aeramento della camera della puerpera, l' isolamento delle parti sane dalle ammalate e la fasciatura antisettica dell' ombelico, sono le condizioni principali che vengono imposte al medico.

Come è stato detto l' arterite si risolve coll' efflusso della marcia verso l' ombelico, nondimeno il precetto di Bednar di fare una compressione ascendente dalla vescica verso l' ombelico, strisciandovi le dita, per far vuotare il pus dalle arterie ombelicali, è spesso un pio desiderio. Nella flebite bisogna evitare rigorosamente qualunque compressione e strisciamento e qualunque fasciatura della regione epigastrica. Si amministrino piccole dosi di chinina o di acido salicilico, anche mediatamente dandole alla madre e si tenga l'imbuto ombelicale nettissimo; l' applicazione locale dell'acido carbolico (1:300 fino ad 1:50 di acqua, secondo il grado di decomposizione dei succhi ombelicali) o della pietra infernale (1:100-30) o dell' alluminato di rame sono indispensabili. Soltanto bisogna evitare le causticazioni troppo profonde, altrimenti si suscita la peritonite. L' ombelico indurito si covre ogni mezza ora con leggieri e tiepidi cataplasmi di linseme. Con questi cataplasmi e con sottrazioni sanguigne locali, Busch guarì quattro casi di flebite complicati da itterizia.

VIII. Flussi e flogosi dell'ombelico.

1. Blennorrea ombelicale.

Bibliografia: Bednar, Khh. der Neugeb. u. Säugl. III. p. 179. 1852. — H. Widerhofer: Jahrbuch für Kinderheilkunde, V. 4. Wien 1862.

Dopo la cicatrizzazione delle estremità dei vasi ombelicali spesso la pelle che riveste l' imbuto ombelicale, invece di covrirsi di epidermide secca si muta in una specie di mucosa da cui è segregata per lungo tempo una discreta quantità di muco. Questo flusso mucoso che lubrifica il contorno dell' ombelico , lo notiamo non solo nei poppanti ma anche nei bambini di una certa età e pure negli adulti, massime negli adiposi, talvolta con *eczema* dell' ombelico.

Il fungo ombelicale e la flogosi delle vicinanze dei vasi ombelicali entro la cavità addominale, appartengono alla classe delle cause che sostengono la malattia. Il manco di nettezza, i corpi estranei pervenuti nella piega ombelicale ed una notevole profondità dell' imbuto ombelicale appartengono alla classe delle cause immediate. Talvolta questo stato patologico si diffonde in superficie, nel qual caso si tenga presente la possibilità di contagio venereo.

Per lo più è passionato il contorno della piega ombelicale; esso è rosso e doloroso e coverto di croste qua e là.

Un bagno o lavande saponate e la pulizia dell'ombelico evitano o allontanano il male: se questo nei poppanti dura a lungo applicheremo piccole compresse di acqua vegeto-minerale sull' ombelico o vi aspergeremo un poco di biacca. Di raro si dovrà ricorrere ad una debole soluzione di nitrato di argento.

2. Escoriazione ed ulcerazione dell' ombelico.

La blennorrea ombelicale può essere un grado della escoriazione o da questo passare alla guarigione ; può anche incontrare che il maltrattamento escorii l'ombelico che sta per cicatrizzare e in tal caso sanguina facilmente. Un alto grado di flogosi degli strati sottostanti dell' ombelico determina facilmente un' ulcerazione granulante (da cui si segrega il pus) o si covre di una pseudomembrana per la quale si può accidentalmente correre col pensiero ad una sifilide. L'ulcera può aprirsi nella cavità addominale.

L'escoriazione semplice deve essere coverta di polvere di Cipro; quella che va lentamente a guarigione e continua a diffondersi ora in profondità, ora in superficie, deve essere causticata ripetutamente.

3. Onfalite.

Bibliografia. Hartshore, Med. Communicat. vol. II, p. 28. April 1768. — Verson, Der Artz am Krankenbette der Kinder. I, 319. 1838.—C. Hennig, Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. 3. Aufl. p. 203. 1864. e Jahrbuch für Kinderheilk. VI, 221. — W. H. Winslow: Philad. Med. Tim. 12. Dec. 1874. — Bond: Jahresbericht für die ges. Medicin für 1872 , II. — Figure: H. Widerhofer: Jahrb. für Kinderheilkunde V, 4. p. 198. Taf. II, Fig. 4.

Ambrogio Parè e Collet già conoscevano i gravi pericoli dell'onfalite. Hecker e Buhl esposero i rapporti che ha la malattia col puerperio. Bond in molti bambini, che aveano allattato al seno materno fino oltre i nove mesi, nel punto trovò subito intorno all'ombelico un anello rosso-chiaro, largo 5 millimetri che rappresenta il cominciare della reazione contro il cordone il quale è in via di mortificazione. Il rimarginamento della ferita ombelicale, che per lo più avviene senza suppurazione e l'ingrossamento con aderenza delle soluzioni di continuo dei vasi, che si producono con leggerissima infiammazione spesso mediante fibrina, sotto una violenta iniezione dei capillari alterati ed emigrazione sempre più abbondante di leucociti, per la menoma causa, passano insensibilmente o ad un tratto in flogosi, in suppurazione aperta o in ascesso. Non pertanto da questi esiti è già minacciato il feto non ancora partorito non appena il suo cordone ombelicale, troppo corto o attorcigliato, è disteso con molta forza o stirato nei movimenti molto energici del feto, vuoi attivi, vuoi passivi.

Quadro nosologico e corso.

a) Forma leggiera. — L'ombelico sporge in forma semisferica o conoide, la sua temperatura è aumentata, la sua pelle non presenta pieghe, è lucida, tesa e nel contorno arrossita, per lo più circolarmente (*eritema* dell'ombelico), molto più in là sbiadita. Il tessuto cellulare sottocutaneo è ingorgato ed un poco resistente al tatto. Le pareti addominali sono convesse; dalla fovea cardiaca verso l'ombelico traspaiono grossi cordoni venosi, tanto più chiaramente quanto più magro è il bambino. I movimenti delle gambe e dei muscoli addominali sono dolorosi e quindi, quanto più è possibile, si evitano come si evita di gridare fortemente; prima di defecare e frequentemente anche prima di urinare il bambino piange. Respira superficialmente e dorme molto male; la suzione è interrotta. Il moncone vasale o è coperto di pelle o suppura e di tratto in tratto sanguina. La piega ombelicale rivestita di cute può albergare un ascesso.

La flogosi nei casi favorevoli dura tre, sei, otto giorni. Ma possono restare anche le conseguenze della contemporanea infiammazione di vasi ombelicali.

b) Forma grave. — L'ombelico nel sesto o nel decimo giorno dopo il parto è fortemente infiltrato, duro e circondato da un'areola rosso-azzurra. Spesso a ciò si aggiunge l'*erisipela* (Hartshore, Bouchut) la quale ora resta ivi fissa e si mette in rapporto colla porzione recisa dell'ombelico (erisipela traumatica) ed ora si estende fino alle grandi labbra, al pene, allo scroto, o alle natiche ed alle cosce, o comincia subito dalla vulva, va in giù ed accenna ad un'infiammazione piogena dei vasi linfatici. L'addome è tumido anche se non vi è peritonite. Il basso ventre per lo più presenta tumefazione idropica in direzione della sinfisi pubica. La dispnea è più grave di quella che si osserva nella forma leggiera. L'urina può divenire sanguigna, anche itterica, le fecce divengono sottili, verdastre, o sanguigne. L'*itterizia* è più rara di quella che si osserva nella flebite ombelicale. Toccando l'ombelico ammalato si possono provocare

granchi (trisma di Romberg). Molto di rado, dopo due a tre settimane, cessano gli accidenti tristi: l'ombelico diviene molle riacquista le sue pieghe e l'addome si deprime.

c) Crup e difterite. — Bednar trovò la piega ombelicale rivestita di piccole pseudo-membrane le quali si disfacevano talvolta e provocavano ulcerazioni circoscritte della piega ombelicale. Questa ulcerazione ordinariamente ha una forma circolare; quando ha oltrepassato il diametro di 2 centimetri, intorno ad essa si suole stabilire una flogosi congestiva, la quale mette un limite all'ulteriore diffusione. Per lo più il tratto peritoneale che sta dietro all'ombelico entra nel campo della flogosi e produce aderenza dell'ansa intestinale che vi sta sopra colla parete addominale anteriore.

Io conosco soltanto tre casi di difterite dell'ombelico; due si presentarono insieme ad angina cancrenosa in bambini della stessa madre, uno mostrava la sola difterite ombelicale. Il bambino che fu colpito da questa grave malattia, consecutivamente ebbe paralisi della gamba e braccio destro e paralisi transitoria del velo pendolo. I suoi arti ritornarono, però, allo stato normale dopo due mesi. L'onfalite si manifestò nel settimo giorno dopo il parto; nel decimo l'epidermide si desquamò largamente, per la qual cosa l'ulcerazione ombelicale lussureggiò in modo notevole e si coprì di un'escara analoga alla sostanza midollare del cervello e subito divenne bruno-nerastra; il margine si fece sempre più elevato e duro, le adiacenze rosso-azzurre e dolorose; la soluzione di continuo, dopo caduta l'escara (con applicazioni di caustici e cataplasmi) era profonda 2 centimetri. Tre settimane dopo seguì la guarigione. La paralisi del braccio cominciò nel 22° giorno dopo il parto. — In una bambina la difterite dell'ombelico cominciò nel 5° giorno dopo il parto: la temperatura ascendeva a 39° C. Nel 10° giorno morì.

Talvolta sanguina un vase ombelicale; quando l'*uraco* è ancora permeabile o è stato di nuovo aperto dalla cancrena, può uscire urina sanguigna dall' ombelico. — Qualche volta il piccolo infermo presenta coma e torce gli occhi.

d) La flogosi delle vicinanze dei vasi ombelicali entro la cavità addominale, accompagna non di raro infezioni puerperali (icoremiche). Per lo più si manifesta vicino l'ombelico; nondimeno, seguendo il corso della vena ombelicale, può anche allontanarsi dall'ombelico e talvolta anche raggiungere la capsula del Glisson. A principio i vasi ombelicali restano intatti; se la malattia dura a lungo partecipano alla flogosi o sono soggetti a cancrena per compressione dell' essudato (connettivale) che li strozza e contengono pus od icore (F. Weber). Il peritoneo a principio è iperemico soltanto localmente, più tardi, a causa di un versamento giallastro, è sollevato in dentro in forma di sacco dalla parete posteriore della base dell'ombelico; talvolta il tessuto sottosieroso è attraversato da reti di vasi linfatici pieni di pus.

Complicazioni.

L' onfalite si manifesta sola o in seguito ad altre malattie; possono associarvisi: il flemmone della parete addominale; la peritonite, con tanta maggiore facilità quanto più vicino al peritoneo si

formò raccolta di pus; anemia per onfalorragia; trombi dei vasi ombelicali; catarri degli apparecchi respiratorio e digerente; versamenti in sacchi sierosi; scleroma; itterizia. Un caso con *ernia ombelicale* determinò convulsione tetanica; gli accessi erano temporaneamente mitigati riducendo l'ernia, mentre quando questa usciva fuori e nei tentativi di suzione le convulsioni scoppiavano subito (Winslow).

Diagnosi.

La diagnosi si fonda sul rossore e tumore dell'ombelico, sulla febbre e, dopo avvenuta la guarigione, sulla cicatrice raggiata. Dopo uno scrupoloso lavacro con acqua tiepida si può riconoscere nella base dell'imbuto la porzione del peritoneo messa a nudo da suppurazione o da cancrena. Nel caso in cui l'ombelico è tumefatto ed infiammato la diffusione dell'essudato peritonitico, a causa della dolorabilità e della spessezza dell'essudato dei tegumenti addominali si determina con maggiore difficoltà di quella che s'incontra nella semplice flebite o arterite ombelicale.

Prognosi.

Io conto tante guarigioni quante morti. Una grande influenza l'ha il modo di comportarsi e la nettezza spinta ad un grado estremo.

Etiologia.

Su 7000 bambini infermi conto 12 con onfalite e fra questi 3 con leggiero grado. Si manifesta subito o qualche tempo dopo la caduta del residuo del cordone ombelicale, ed ha per cause ora occlusione anormale dell'ombelico, ora sforzi violenti e poca nettezza (imbrattamento dell'ombelico con urina o fecce emesse da lungo tempo, biancheria sporca), ora l'aria viziata, specialmente quando sono tenuti in camere ove stanno puerpere inferme (Howitz). Finora non si è potuto accertare che questa malattia abbia predilezione per l'uno o l'altro sesso. L'epoca più lontana in cui si è manifestata l'onfalite è stato il 34° giorno (Bednar). Essa si è presentata nei mesi di Febbraio, Agosto, Ottobre, Novembre e Decembre.

Cura.

La profilassi consiste nella scrupolosissima nettezza e nel trattamento delicato del residuo del cordone. Le norme relative sono già state da noi esposte. Per evitare la compressione del cordone mummificato Billard propone di recidere giornalmente questa parte che si è disseccata e applicare sull'ombelico una compressa la quale porta un foro da cui si tira allo esterno il moncone. Non appena sorgono sintomi di tumefazione o di suppurazione si tralasci l'uso delle polveri aspersive, che si opporrebbero colla loro presenza all'osservazione della parte da esse coverta. La forte infiammazione richiede una cura antiflogistica: nei poppanti robusti una o

due piccole sanguisughe in vicinanza della flogosi. Contemporaneamente o più tardi si applichi il ghiaccio in piccole vesciche.

L' infiltrazione in uno strato alto e la profusa suppurazione controindicano il freddo, tutto al più (quando vi ha tendenza ad emorragia) acqua saturnina che si applica preparandola gradatamente più calda; acido salicilico (1:100—50 di acqua con glicerina). Quando il pus è fetido acido carbolico (1:200—30) di cui non si deve prolungare l' applicazione o l' acqua di creosoto (puro e più tardi allungato) combattono la sepsi; — quando vi sono dolori acuti si adoperi l'acqua vegeto-minerale con oppio; più tardi cataplasmi caldi alla Priesnitz (con carta di guttaperchа) o di linseme, ai quali a poco a poco si aggiunge camomilla o serpillo. Sono raccomandati anche gli unguenti di acido carbolico o l'unguento digestivo; nella difterite le frizioni di unguento grigio, la causticazione col lapis di nitrato di argento , risparmiando il peritoneo ; più tardi unguento di nitrato di argento o soluzione di permanganato di potassa. La cancrena richiede l'aspersione di polvere di canfora. — Hartshore salvò tre bambini che in aprile ammalarono di onfalite con erisipela, mediante decotto di china, dato internamente e per clisteri.

4. Ascesso dell' ombelico.

Bibliografia : Ambr. Paré, Spach's gynäkologische Sammlung p. 441. — Gottschalch, Marten: Virchow's Archiv 20, 530. — Th. Neureutter, Oesterr. Jahrb. für Pädiatr. II, 123. 1871. — Fr. Vogelsang : Betz' Memorabilien XVII, 3. p. 122. 1872. — Vogel , Lehrbuch der Kinderkrankheiten. — Baizeau: Archiv. gén. Févr. 1875. — H. Berner: Bair. ärztl. Intelligenzblatt n. 23. 1876.

L'ascesso ombelicale o si forma in sito ed è l'esito di un'onfalite, talvolta di una suppurazione nell'arteria ombelicale , o si forma da dentro in fuori nel qual caso l'ombelico serve soltanto di punto di passaggio del pus dall'addome. Mentre nel primo caso la fovea ombelicale presenta un piccolo cono fluttuante, che con facilità si vuota pungendolo con una lancetta , nel secondo caso tutto l' addome o per lo meno l'ombelico e gran parte dei suoi contorni, presenta una convessità semisferica ed in ultimo acuminata e fa sgorgare repentinamente a grosso getto il contenuto, dopo di che si chiude l'apertura da cui questo veniva fuori. Poi colla pressione si può fare uscire dall'addome una o due volte un poco di pus.

Paré parla già di ascessi congeniti; molto singolare è il caso di una bambina a 7 anni , narrato da Vogelsang. Il caso di Neuretter concerne una bambina di 4 anni con tubercolosi peritoneale. Dall'ombelico perforato usciva il contenuto dell'intestino tenue. Durante il vuotamento artificiale e dopo quello naturale è opportuna la fasciatura antisettica alla Lister. Paré vide rompersi un ascesso e seguirne prolasso intestinale tre giorni dopo il parto : perciò è utile applicare lunghe liste adesive e far portare per molto tempo una conveniente fascia ventrale (v. *Ernia ombelicale*).

Un bambino di 4 anni cui scoppiò una cisti di pus sull'ombelico emise quattro lombrici l'un dopo l' altro da questa apertura. Berner afferma giustamente essere possibile che i parassiti abbiano trovato la loro strada attraverso il *diverticolo*, ancora in parte aperto.

5. Sifilide ombelicale.

BIBLIOGRAFIA : Verson, Der Arzt am Krankenbette der Kinder,—Oedmansson: Nord. med. Arch. 1, 4. — Winckel, Berichte und Studien aus dem Dresdner Entbindungsinst. p. 307. — Birch-Hirschfeld: Archiv der Heilkunde XVI. Jahrg. 2, p. 166. — Schüppel (Pylephlebitis syphilitica bei Neugebornen): loc. cit. XI, 74.

Nei feti sifilitici morti spesso trovasi una stenosi circoscritta della vena ombelicale. Nell'intima si notano densi strati di cellule fusiformi, rotonde o di fibro-cellule; talvolta vi sono nuclei rotondi od ovali in una sostanza fondamentale granulosa. Nell'avventizia vi è spesso grande accumulazione di elementi linfoidi.

Tranne questi casi congeniti, il bambino può giungere a questo stato deplorevole dietro contatto con individui sifilitici che lo avvicinano. Verson frequentemente osservò ulcerazioni; queste spesso erano mortali come quelle sul sacro.

Cura. Si asperga calomelano in polvere sull'ombelico piagato e si dia un bagno di sublimato (0, 5 a 2 grammi per ciascun bagno, ogni uno o due giorni).

6. Cancrena ombelicale.

BIBLIOGRAFIA : Salmuth bei Bartholin I, 319.—A. Bednar, Die Khh. der Neugeb. und Säugl. III, 181. Wien 1852. — Loraice und Belletre: Gaz. des hôp. n. 123. 131. 1855 — C. Plappart: Jahrbuch für Kinderheilkunde VI, 171. Wien 1863. — A. Wrany: Jahrb. für Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalteres. I, 173, Prag 1868. — Figure: Widerhofer: Jahrb. f. Kinderkh. V. 202. 1862. — Plappart loc. cit.

Salmuth scrive: « Ex umbilico pueri vermes lumbricorum aemuli saniesque prodierunt ». Non si può decidere se in questo caso trattavasi di ascesso o di gangrena ombelicale, nonpertanto il passaggio di lombrici dall'intestino sull'ombelico distrutto è sempre un fenomeno importante. Bednar ha diritto ai maggiori encomii quanto alla diagnosi ed alla cura di questa alterazione.

Patologia.

La gangrena ombelicale o si associa alle trombosi dei vasi ombelicali o a processi flogistici *nello ombelico e sovra esso*, — ovvero è un *sintomo di secondo ordine*: o è flogosi cancrenosa propagata da altri organi limitrofi, o è la manifestazione di un'intossicazione generale per pioemia o icoremia. Nel primo caso si osserva una reazione locale.

a. primaria. Nell'onfalite l'escara che covre il punto suppurante comincia a divenire grigia o grigio-nera e ad emanare una puzza di cancrena. Consecutivamente a ciò l'epidermide delle parti vicine si mortifica circolarmente e forma un'escara grigia sotto la quale il derma passa in uno stato congestivo rosso-bruno e subisce parimenti la cancrena. Dopo che questo tratto ha raggiunto un'estensione di quattro centimetri e anche una pari a quella della mano

si nota un' areola infiammatoria. Quanto più si diffonde la cancrena tanto più è ovale col diametro maggiore perpendicolare alla linea alba (Widerhofer). La cancrena può propagarsi ai vasi ombelicali, al peritoneo, all'uraco ed alla vescica urinaria e dopo si emette urina sanguigna dall' uretra e dall' ombelico. I muscoli addominali non resistono a lungo all'invasione della cancrena. Presto comincia la peritonite nel contorno dell'ombelico o anche in diversi punti della parete addominale anteriore, i quali presentano essudato plastico o trasformato in icore. Il grande epiploon, o una porzione dell'ileo o anche l'appendice vermiforme si fissano nella fovea ombelicale.

La mucosa del tratto enterico alterato presenta piccole macchie sanguigne o un ingorgo sanguigno e da materie fecali sanguinolente.

La febbre spesso non è proporzionata al grado della malattia.

Il processo locale è preceduto o seguito da *rinorragia*.

Non di raro il tratto dell'omento e quello dell'intestino che sono saldati si rammolliscono, e dopo si versa contenuto enterico dall'ombelico (*perforatio* umbilici sphacelosa). Questo esito funesto può aver luogo dal 3° al 9° giorno della cancrena progressiva; dopo uno a cinque giorni avviene la morte. In due od undici giorni può compiersi il corso del processo patologico.

Nei casi più fortunati, quando lo stato di nutrizione del bambino è buono, dal 2° al 9° giorno della malattia, l'escara cancrenosa si distacca primieramente nel margine esterno; il margine della lesione di continuo formato dai tegumenti cutanei si fa *rosso vivo* e si covre di pus bianchiccio, dopo cessa anche il fetore della cancrena ed in 13 a 37 giorni si compie la guarigione; la cicatrice è raggiata; l'areola infiammatoria svanisce a poco a poco.

b. secondaria. Caso di Plappart. Il bambino era stato partorito felicemente e restò sano: nel secondo giorno (febbraio) fu mandato all'Ospizio dei Trovatelli. In quell'epoca nella Casa di Maternità di Praga dominava una violenta *epidemia di febbre puerperale.*

Bambino itterico, addome alquanto sensibile, deiezioni alvine scarse, temperatura normale, polso celere, fontanella anteriore tesa (purganti). Il bambino succhiava bene al seno della nutrice e dormiva tranquillamente. Nel 7° giorno cadde il residuo del cordone; il fondo della piega ombelicale era leggermente rosso, umido e dal contorno usciva muco (localmente acqua vegeto-minerale; bagni). Nel 10° giorno si vede sull'ombelico un'*ulcera* sporca, larga 3 centimetri; ombelico convesso, contorni violetti, lucidi, caldi, *molto dolorosi*; guance infossate, polso celere e piccolo, gambe fredde, intestino inerte (localmente decotto di china, spirito canforato e sopra cataplasma di linseme). Il rossore dell'ombelico si limitò ma nel centro dell'ulcera ombelicale si produsse un'*escara cancrenosa*; le vene addominali sono sporgenti ed azzurrognole. Coll'uso delle compresse di ghiaccio il meteorismo diminuì un poco, nondimeno nel quindicesimo giorno dopo il parto si aprì la *fistola intestinale*, al ventunesimo la parete intestinale posteriore uscì dall'ombelico in forma di due budella che si prolungavano lateralmente (*intussuscezione*); il sinistro emetteva feci. Coll' introduzione di sonde flessibili fu determinato lo stato delle cose.

È probabile che la contrazione antiperistaltica dello intestino agi

insieme alla paralisi del tratto intestinale che stava sotto l'orificio della perforazione; il tratto non ancora paralizzato fu invaginato in quello paralizzato e venne fuori; al 24° giorno il bambino morì esaurito. Si trovò leggiero idrocefalo acuto.

Complicazioni.

Per lo più la cancrena ombelicale primaria decorre, senza notevoli malattie concomitanti, meno la *peritonite* da essa suscitata. In altri casi si trovano le seguenti complicazioni: ulcerazioni o cancrena dei genitali esterni, della cavità ascellare, del peritoneo o del canale intestinale, infarti pulmonari embolici con emorragie nel tessuto ed anemia.

Diagnosi.

L'areola infiammatoria intorno all'escara cancrenosa caratterizza la forma primaria, mentre nella secondaria manca il rossore reattivo. Il fetore non può passare inosservato. L'incipiente prolasso intestinale può essere scambiato col fungo dell'ombelico e col diverticolo aperto. Se la cancrena dipende da flogosi dei vasi ombelicali, la pelle fluttuante dell'ombelico presenta un colore azzurrognolo e sulle prime non va in sfacelo nel lato esterno della superficie ombelicale, ma nell'*interno* (Widerhofer).

Prognosi.

La cancrena primitiva guarisce con molta probabilità quando dipende da un'escoriazione superficiale; è men facile la guarigione quando il punto di partenza è il connettivo sottocutaneo. Se la perforazione intestinale avviene dopo saldamento dello intestino all'ombelico, la morte non è assolutamente certa, ma la maggior parte dei bambini con ano ombelicale contro natura muore dopo molte settimane per atrofia. Un fanciullo di 10 anni emise dall'ombelico tre lombrici ed una certa quantità di feci; guarì dopo un mese. I casi ordinarii di morte avvengono 8 o 14 giorni dopo cominciata la malattia: quanto più diffusa è la peritonite, tanto più celere è la morte.

Le forme secondarie (dopo cholera, flogosi catarrali e crupose del canale digerente ed altre malattie esaurienti) uccidono — come le perforazioni intestinali che hanno luogo senza aderenza — fatalmente in uno o due giorni. Il bambino di cui parla Plappart morì nel nono giorno.

Etiologia.

La malattia comincia dal 6° al 28° giorno dopo il parto, eccezionalmente al 44° giorno (Bednar) o nel caso di ascesso per vermi anche nel 10° anno della vita. I casi secondarii si verificano altresì in poppanti di una certa età; nei teneri poppanti la malattia per lo più è di origine pioemica.

Nè l'intensità della flogosi, nè l'estensione di un'eventuale suppurazione nell'ombelico costituiscono un dato per il rapporto colla

cancrena ombelicale; questa ultima può svilupparsi in una piccola ulcera dopo una durata di 3 a 6 giorni, mentre non si sviluppa in una grande, anche difterica. Come cause remote possiamo ricordare le flogosi dei vasi ombelicali e del peritoneo.

Terapia.

Nel caso di un'estesa areola infiammativa l'ombelico, nettato scrupolosamente con una debole soluzione salicilica, si pennella con soluzione di 20 gocce di acetato di piombo in 30 grammi di acqua o con una soluzione di borace e nel caso di emorragia di allume, poi si applica filaccia imbevuta di una di queste soluzioni e si covre con un pezzo di seta protettiva e con un poco di iuta. Se non si hanno pronti questi ultimi oggetti, vi si applica due o tre volte al giorno un pannilino a quattro doppii morbido bagnato in una leggiera soluzione di acido carbolico. Quando, l'areola infiammatoria è leggiera o manca, Bednar adopera esternamente lo spirito canforato, lo spirito di coclearia, la tintura di mirra a parti eguali; anche l'aspergere la parte con polvere di china rende ottimi servigi. Widerhofer per provocare la reazione covre la parte cancrenosa con nitrato di argento in polvere o con una soluzione di percloruro di ferro, più tardi con tintura crocata di oppio, o con linimento canforato (1 : 16 di mucilaggine gommosa), o con soluzione di nitrato di argento (0, 05 — 0, 2 : 30 di acqua). Se il fetore non cessa subito, si adopera una fasciatura con acido carbolico o benzoico, con ipermanganato di potassa (1 : 50) o con polvere di carbone. Quando i margini sono fortemente infiltrati, si escidono colle forbici. Se dopo usati questi rimedii si manifesta un'areola infiammatoria o l'escara cancrenosa comincia a distaccarsi, si ritorna al primo metodo di cura. Se l'ulcerazione è passata allo stato di piaga, la superficie granulante si fascia semplicemente con filaccia ed unguento cerato e quella in cui le granulazioni sono torpide si spalma con unguento bruno (*unguentum fuscum*). Non appena sorge minaccia di perforazione intestinale, si sospende il bagno. In questo caso si dànno internamente oppiati leggieri, più tardi chinina e vino. Dopo stabilitosi un ano contro natura, sono indicati i bagni tiepidi ed anche medicati.

7. Parassiti.

Nelle pagine 111 e 114 abbiamo discorso per incidente di lombrici nell'ombelico cancrenoso ed in quello ascessoide.

Gli *acari della scabbia* si appiccicano facilmente nel contorno immediato dell'ombelico, di raro in questo stesso; i poppanti presentano in tal caso bollicine trasparenti.

Dobbiamo riferire che anche batterii possono immigrare attraverso l'ombelico scontinuato o attraverso i suoi vasi beanti ed alterati e possono contagiare il corpo del bambino. Come che sia estremamente difficile determinare questo fatto nei singoli casi e di rado si possa evitare il sudiciume, tuttavia bisogna tener conto del microrganismo e temerlo come veicolo di contagio puerperale o difterico.

8. Tumori.

Bibliografia: Maunoir, Mémoire sur les fongus medullaire et hématode. Paris et Gen. 1820. p. 98. — Lawton: Transact. of the Obstetr. Soc. Lond. VII, p. 210 (Abbildung).— Chassaignac, Traité de l'écrasement linéaire. Paris 1856. p. 535. — Leydhecker, zur Diagnose der sarkomatösen Geschwülste. Giessen, 1856. p. 32. Fig. 5. — C. O. Weber, chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen. Berlin, 1859, p. 388. Taf. VI. Fig. 14. Taf. VII. Flg. 15. Taf. VIII. Fig. 1. — Bryant: Guy's Hosp. Rep. 1863. 3. Ser. Vol. IX, p. 245, Transact. of the Path. Soc. Lond. Vol. VIII, pag. 388. — Virchow, Archiv 31. p. 128. Die krankhaften Geschwülste I, 278 e 417. II, 238. III, 468.—A. Wrany: Jahrb. für Phys. u. Path. des ersten Kindesalters I, 193.

In complesso gli pseudoplasmi dell' ombelico sono rari. I loro elementi istologici corrispondono ai tessuti che normalmente trovansi nella regione ombelicale e perciò sono tutti tumori appartenenti alla serie che ha per base il tessuto connettivo e nei quali ora si sviluppa a preferenza il tessuto mucoso, ora l'adiposo, ora gli elementi cellulari o i vasi. Spesso sono congeniti, tuttavia anche l'ombelico degli adulti tende alle iperplasie; Th. Bryant descrive un tumore peduncolato con nucleo fibroso, che si sarebbe sviluppato in tre mesi sull'ombelico di una donna di 30 anni dietro un urto.

Il tessuto mucoso si sviluppa dalle reliquie della gelatina di Warton. Quindi la predisposizione a tumori ombelicali acquisiti è in certo modo del pari congenita. Questi tumori, come il granuloma «il fungo ombelicale» (veggasi sopra) si sviluppa all'occasione della cicatrizzazione della ferita dell' ombelico e dei vasi ombelicali. Ma siccome il cordone ombelicale già prima del parto può essere stirato e sopratutto maltrattato, per cui eccezionalmente si può formare un tumore sull'ombelico, possono presentarsi *forme miste* di tumori acquisiti prima del parto (Gerdes) associati ad ernia ombelicale congenita: tumore fungoso od angiomatoso (casi di Maunoir e di Lawton riferiti sopra). I tumori adiposi che partono dallo strato sottoperitoneale e dai residui dell'uraco (Luschka) si sviluppano piuttosto nei bambini grandicelli e nella età matura. Soltanto i granulomi, dopo la loro estirpazione, si possono riprodurre mediante proliferazione secondaria dei residui del moncone.

O. Weber descrive tre *mixomi* presentatisi nella regione ombelicale dei bambini. In un caso esaminato scrupolosamente si potette accertare il tessuto mucoso, attraversato da tessuti connettivale ed elastico, ed oltre a ciò era cosparso di sottili cellule fusiformi e di non rare sottilissime cellule rotonde con grossi nuclei.

Nel caso di Gerdes (v. sopra) il tumore fu esaminato da Virchow e presentava *lobicini adiposi*.

I *tumori adiposi* (Herniae adiposae seu lipomatosae) si accompagnano ad un anello ombelicale dilatato o sono situati ora sopra ora sotto di questo (ernia della linea alba). Possono essere presi per ernie dell' omento, ma si trovano spesso anche sovra piccoli *sacchi erniarii*. Solo negli adulti finora sono stati scoverti come contenuto di un sacco di ernia ombelicale tratti di omento con infiltrazione *cancerigna*.

Leydhecker descrive un *sarcoma ombelicale* in una ragazza a 14 anni poco sviluppata.

Il tumore si era prodotto nella prima infanzia senza causa valutabile ed era cresciuto lentamente. Nove mesi prima di estirparlo divenne doloroso e crebbe celeramente fino alla grandezza di un pugno, Con piccola base stava nei tegumenti addominali, sulla aponevrosi superficiale, superiormente alla cicatrice ombelicale; era rotondo, liscio all'esterno, e rosso azzurro e coverto di pelle sottilissima (attraversata da vene ectasiche) e fortemente aderente a questa ultima; sulla porzione inferiore pendente del tumore si trovarono escoriazioni ed ulcerazioni. Il taglio mostrò una massa gialla, succosa, uniformemente lardacea e qua e là tratti oscuri circondati da vasi. L'esame microscopico fece vedere una fina trama connettivale nella quale vi erano cellule in massima parte allungate, con punta in una o in ambo le estremità. Oltre a ciò si videro anche cellule sbiadite, ovali ed angolari con nucleo evidente. Nei punti scuri e fortemente vascolarizzati vi erano globuli sanguigni e cellule granulose.

Un bambino fu partorito con ernia ombelicale dalla quale protuberava *un fungo* della grandezza di una fragola, il quale sanguinava al menomo contatto; Maunoir legò il tumore quando il bambino avea 7 settimane e guarì anche l'ernia. — In una bambina vi era un tumore grosso quanto una pera nel punto di origine del cordone ombelicale e con esso ernia congenita. Lawton escise il tumore che sovratutto era fatto di grossi vasi sanguigni ramificati. — Chassaignac collo schiacciatore asportò da un bambino di 6 mesi un « tumore erettile venoso » vicino all'ombelico. Virchow ritiene che in questi due ultimi casi non si fosse trattato di angiomi propriamente detti.

Coley parla, senza descriverli minutamente, di *tumori follicolari* che talvolta si presenterebbero sull'ombelico dei bambini.

Un'importante osservazione fisiologica fu da me fatta in una giovane Americana sanissima. Fin dalla fanciullezza presentava nella piega ombelicale un *corno cutaneo*. Era lungo due centimetri, grosso uno, conoide, leggermente curvo. L'apice era obliquo e presentava strati concentrici. Nell'ottavo mese della sua prima gravidanza il corno cadde da sè stesso; sia perchè spinto dalla base nell'ombelico che veniva reso convesso dall'utero, sia perchè privato a poco a poco della sua nutrizione, a causa della torpida attività cutanea che spesso si noto nelle gravide. Il raro pezzo si conserva nel Museo di Anatomia Patologica dell' Università di Lipsia (1874).

Indurimento del tessuto cellulare

del

Prof. Dr. **C. Hennig**.

Scleroderma dei neonati

Sinonimi. Sclerosi, Scleroma, Sclema; *Ing.* Skinbound. *Ted.* Gespannte Haut; blaue Krankheit. *Fr.* Oedématie concrète. *Lat.* Oedema compactum, Cutis rigor.

Bibliografia.

Vi sono molte dissertazioni in Meissner, Grundlage der Literatur der Pädiatrik.—Jho. Andr. Uzembez in Ulm (1718): Ephemerides naturae curiosorum 1722.—van der Star, Diss. Leyden 1745 — Curzio, Discuss. anatom. prat. d'un raro morbo. Napoli 1753.—Doublet: Journal de Médecine, Avril 1785. — Andry und. Th. Bordeu: Histoire et Mémoires de la Société royale de Médecine. Ann. 1787 et 1788. — Souillle: Journal de Médecine, Oct. 1788. — Moscati: Giornale fisico-med. Febrajo 1793. — Auvity, Nathan Hulme: Mém. de la Soc. de Méd. p. 403 u. VIII, 105. — Chambon, Maladies des Enfants. Paris An. VII; I, 292.—Reddelin's Sammlung kleiner Abhandlungen über die Rose der neugeborenen Kinder und die Verhärtung des Zellgewebes. Lübeck und Leipzig. 1802. —Jos. Frank, Reise nach Paris und London I, p. 72. Wien 1804. — Dorfmüller: Stark's Neues Archiv für Geburtshülfe. Bd. III. p. 1.—A. W. A. Stütz: Hufeland's Journal Bd. XIV, p. 4. p. 32. — Dürr: Hufeland's Journal der prakt. Heilkunde. Mai 1809. — Lodemann: Hufeland und Himly's Journal Oct. 1810. Bd. 31, p. 57; und Januar 1811. Bd. 32, p. 53.— Gölis und Weinhold: Salzburger med. Zeitung 1812, 158 und 1822, 30.— E. Loder, Bemerkungen über ärztlichen Unterricht in Italien. Leipzig 1812, p. 341.—Schmitt: Med. chirurg. Zeitung 1813. no. 6. Beil. p. 100.—Tenon, Mém. sur les hôpitaux de Paris 1816. — Carus: Hufeland und Harless' Journal Febr. 1816. Bd. 42, p. 110. — Kutsch, Diss. de erysipelate neon. et induratione telae cellulosae. Gröningen 1816. — Sebast. Liberali: Nuovi Commentarj di Medicina e di Chirurg. publicati dal Sign. V. L. Brera. Padua 1818.— Chr. Fr. Harless: Rhein. — Westphäl. Jahrbücher, 1. Bd. 1. H. 1819. — J. F. Wreisse, Paris und London. 1. Bd. Paris, Petersb. u. Halle 1820. 8.— J. L. Casper, Charakteristik der französischen Medicin mit vergleichendem Rückblick auf die englische. Leipzig 1821. — Th. Léger, Consid. sur l' indurcissement du tissu cellulaire chez les nouveaux-nés. Paris 1823 und: Archives génér. de Médecine Tom. VII. Janv. 1825. — Paletta: Annali univers. di Med., compil. da Omodei, Mil. Ott. Nov. 1823. — B. de Chateauneuf, Considérations sur les enfans trouvés. Paris 1824. — Chevreul, Consid. génér. sur l'analyse organique. Paris 1824. p. 218. — Michaëlis, Commentatio de indur. tel. cell. rec. natorum. Kil. 1825. — Billard: Arch. génér. 1827. T. XIII, p. 210. — Girtanner, Billard, F. L. Meissner in ihren Lehrbüchern (1828). — Valleix, Clinique des maladies des enfans nouv. n. Paris 1838, p. 601. — Verson l. c. — Henle, Handbuch der rationellen Pathologie II, 591. — Rilliet et Barthez, Traité cet. II, 106. — Bouchut l. c. — Pastorella: Gaz. med. Toscana.—Mildner: Prager Vierteljahrschrift 14, 84.—

Elsässer: Archiv für physiol. Heilkunde, XI. 3. 1852. — D. W. H. Busch: Monatsschrift für Geburtskunde. Berlin 1854. IV, p. 357. — Löschner: Jahrbuch für Kinderheilkunde II. 3. Heft p. 91. 1859. — C. Hennig: Prosch und Ploss' medic.-chir. Encyklopädie 1856. III, 953 und Supplem. 1863, p. 397; ed anche Archiv der Heilkunde II, p. 513 (1862). — Il caso di von Kruse (Petersburg. med. Wochenschr. n. 5. 1876) è uno scleroderma degli adulti in una bambina di 14 giorni, che guarì dopo 5 settimane.

Storia.

Da Galeno (ed. Lugdun. 1550, vol. II, p. 67 De Sanitate tuenda) si ha un cenno sulla *induratio telae cellulosae* degli adulti, quando dice: *densari cutis potest ex valido frigore*. Lo scleroma dei neonati è diverso per molti punti da quello degli adulti (descritto la prima volta nel 1845 da Thirial). Il primo caso in un neonato, che narra Uzembez, da molti non è tenuto in conto perchè era un caso *congenito* (a quanto si afferma il bambino venne a luce duro come un « ghiacciuolo », era stato partorito 7 settimane prima del tempo e morì dopo 12 ore); nonpertanto non è da contestarne la possibilità. I 17 casi osservati nel 1809 da Horn nella *Berliner Charité* (Hufeland's Journ. Bd. XIII) probabilmente appartengono tutti alla *erisipela* dei neonati. Il nome barbaro di scleroma dato alla malattia di cui ci occupiamo è stato applicato da Chaussier. Se, seguendo il consiglio di Virchow, non si vuole adoperare la parola scleroma per indicare l'indurimento del tessuto connettivo dei neonati, giacchè è stata già usata per esprimere un indurimento dell'utero simile a tumore, propongo la parola « Sklerysma ». Le parole « Sclerem » e « Scleremie » (Chaussier, Alibert) non sono classiche.

Le prime osservazioni numerose sullo scleroma furono fatte nella Francia settentrionale (regione di Calais, poi a Parigi).

Quadro nosologico.

Si possono ammettere con Mildner due gradi.

1. *Grado*. — Uno o molti arti, dopo una agitazione che dura un giorno, di raro molti giorni, divengono pallidi e freddi, per lo più tumidi. Questo edema colpisce a preferenza le parti ricche di adipe; polpaccio, pianta del piede, dita e mani, guance; Verson l'osservò anche vicino ai legamenti scapolari e nelle natiche. L'esordire della infiltrazione si osserva dal 2° al 6° giorno dopo il parto (Andry). Se la cute era già in desquamazione, questa cessa e le parti colpite divengono secche ma restano molli. Aumentando la trasudazione del tessuto cutaneo, questo diviene teso e, quando la tensione è estrema trasparente, e duro come legno; oltre a ciò si manifesta un colore azzurrognolo o rossastro, che nei casi di Mildner denotava il cominciare del miglioramento. La sensibilità delle parti cutanee alterate è diminuita. Spesso si aggiunge accidentalmente l'*itterizia*, per cui anche le parti cutanee ammalate divengono gialle sbiadite o giallo rossastre. Di raro questo grado di alterazione si manifesta nella regione del pube, sull'addome e sulla faringe; se si manifesta in queste parti la deglutizione è difficile, il grido fievole, lento e lamentevole; il polso raro.

Questo grado può raggiungersi celeramente nel resto della cute e passare nel consecutivo. Nel corso favorevole della malattia le zone cutanee alterate divengono molli e pallide; le rispettive articolazioni ed i rispettivi muscoli divengono più mobili, la pelle umida, il bambino è gaio e dal 7° al 14° giorno della malattia è guarito. Quando vi sono condizioni esterne sfavorevoli, come freddo, e quando la nutrizione non è sufficiente, o sotto influenze debilitanti (oppio), facilmente ha luogo una recidiva.

2. *Grado.* — Il bambino subito dopo il parto (Hulme) è intollerante, succhia poco, respira con difficoltà e grida quasi fischiando. La maggior parte dei casi si sviluppano dal 1° all' 8° giorno; nei bambini di due mesi osservati da Stütz l'affezione cutanea fu preceduta per alcune settimane da acidità gastrica e da granchi.

Il caso di Carus concerneva una bambina partorita 7 settimane prima del tempo da una robusta primipara di ventuno anno. La presentazione trasversale primitiva si cangiò nella posizione parietale con la mano accanto, che fu respinta dallo ostetrico. La neonata presentava — probabilmente in seguito al disturbo della circolazione avvenuto in quel punto — piccole suggellazioni sul braccio sinistro, sul piede sinistro e sulla faccia — ma gridava fortemente. La pelle di tutto il corpo era rossa e delicata. La nutrizione dovette essere mantenuta artificialmente perchè i capezzoli erano piccoli e perchè la bambina avea poca forza nel succiare; poi furono dati bagni di orzo. Nel 3° giorno la bambina divenne irrequieta e contraeva leggermente le gambe. Nel 4° giorno la pelle acquistò un colore rosso giallo, qua e là rameico, fin rosso azzurrognolo, specialmente nelle *cosce* e nelle *guance*. Il *cuoio capelluto teso spingeva l'una sull' altra le suture craniche,* la bocca si apriva con difficoltà, le convulsioni spasmodiche degli arti si prolungavano; e le parti riscaldate artificialmente si raffreddavano con rapidità, il polso era raro; la respirazione, quanto al resto normale, faceva udire un fischio lamentevole. Gli occhi erano semichiusi o chiusi del tutto, la deglutizione difficile. Fu emesso continuamente meconio nerastro; malgrado ciò l' addome era duro ed alquanto teso; l'urina era normale. Dopo il bagno la pelle era sempre alquanto molle. Morte al sesto giorno dopo il parto, dietro spasmi clonici, più notevoli al lato sinistro (apoplessia cerebrale).

Pelle. — La pelle dei neonati talvolta, nei siti più diversi, presenta suggellazioni superficiali e puntiformi, di raro ecchimosi profonde. Così per esempio una volta osservai contemporaneamente un cefaloematoma che avea avuto origine dal parto. Molto di raro oltre del caput succedaneum vi è edema, come io osservai alla nuca.

Nel primo giorno dopo il parto, più frequentemente in uno dei giorni successivi fino al 18° (C. Hennig), dopo che precedette da poche ore fino a tre giorni un' irrequietezza del bambino, la pelle ancora rossa e già caduta in desquamazione, divenne pallida. Una volta il rossore che trovavasi da prima e molto rilevante sul volto si diffuse per tutto il corpo. Ordinariamente le *gambe*, massime i *polpacci* e spesso più nell' uno che nell' altro lato, divengono *gialle biancastre* e durette, di aspetto cereo, un po' bernoccolute. Nei siti alterati la desquamazione cessa immediatamente. In In-

ghilterra nei primi casi si notò soltanto un aspetto pallido; più tardi Hulme riferì tre casi in cui — come fu osservato altrove spesso da altri osservatori — la pelle delle dita, delle mani, delle gambe e delle cosce era *azzurrognola*, come se fosse presa da brividi; poi, *crescendo il tumore*, diveniva rossa, purpurea, violetta ed anche marezzata e la durezza si prolungava uniformemente seguendo quasi la direzione dei muscoli. Se è attaccata la faccia, il colore rosso scuro o plumbeo più tardi diminuisce e gli angoli della bocca presentano un colore giallastro circoscritto. Talvolta i tratti cutanei alterati, e più nelle gambe che nelle braccia, sono soltanto *rigidi, non tumefatti*. A principio la pelle alterata si può ancora spostare e conserva l'impressione del dito, più tardi non più. Le piante dei piedi, a causa dell'edema, possono divenire convesse, le gambe e le braccia sono flesse in su (Andry) e restano in questa posizione (Plenk).

Ordine con cui sono attaccate le varie parti del corpo. — Per frequenza sono colpiti in ordine discendente: le gambe, il pube, le braccia, l'addome fino all'ombelico, i piedi (una volta questi contemporaneamente alla faccia) e le mani (una volta insieme alla superficie interna delle cosce), la faccia, le natiche, il dorso, l'anca, il collo, l'ombelico (Schäffer; una volta era giallastro con orlo violetto), la cassa toracica (Mildner), la cui porzione anteriore resta quasi sempre libera; quindi in casi rari è colpito *tutto il corpo*. Spesso sopraggiunge — per esempio tre giorni dopo cominciato la scleroma — *itterizia* generale. Bednar osservò due volte erisipela, una volta stearrea generale ed eruzione di bolle cancrenose.

Canale intestinale. — Alcune volte vi è stata complicazione di *mughetto*; di rado di *crup della cavità orale* (Mildner). La *diarrea*, che talvolta ha preceduto la malattia, non di raro accompagna lo scleroderma; le defecazioni, che durante questa malattia sono normali o rare, divengono allora liquide, verdastre, di raro sanguigne o purulente; in tal caso l'*edema cutaneo diminuisce*. Non ho trovato ritardata la caduta del residuo del cordone ombelicale.

Vie respiratorie. — Raramente questa malattia è accompagnata da *rinorragia*; questa è un cattivo segno. Fino a che la cassa toracica non è alterata o non si manifesta pneumonite, gli atti respiratorii non sono più frequenti di quelli che si verificano quando manca la malattia. Soltanto poco tempo prima della morte ho notato un acceleramento fino a 78 a minuto. Talvolta la respirazione è superficiale (Verson), spesso è irregolare, pesante, lamentevole, forse per i dolori agli arti e per la durezza quasi coriacea dei tegumenti del basso ventre; il tono del *grido* è acuto o fischiante (Dorfmüller) ed in generale elevato, ovvero è raro e rauco (Verson). Billard fa dipendere il piagnucolio da *edemi delle corde vocali*. Raramente la malattia comincia colla *tosse*; spesso l'accompagna: in ultimo vi ha persistentemente schiuma davanti alla bocca (edema pulmonare).

Circolazione. — Il *polso* diviene raro, piccolo e non più percettibile sulle braccia tumefatte ed in ultimo irregolare (in questo periodo ho contato fino a 126 battiti per minuto).

Temperatura. — Il sintomo generale più rilevante è l'abbassamento della temperatura che si può determinare subito sin dal principio della malattia (Roger). Le parti alterate, fredde e rigide, si riscaldano soltanto transitoriamente coi mezzi esterni. Nella cavità ascellare e così nelle altre parti sottostanti sono stati trovati 22° C., nella cavità orale 26° (Verson). Anche nel cholera non si ha un abbassamento così grave. Nonpertanto le flogosi che sopravvengono con l'edema possono provocare una notevole alterazione febbrile, pure nei più deboli bambini (Bednar).

Verson trovò l'*urina* scarsa, limpida, gialla biancastra; il bambino ammalato urinava di rado.

Faccia. — Gli occhi ora sono aperti, ora *semi chiusi*; *completamente* chiusi allorchè, come spesso incontra, la palpebra superiore è fortemente infiltrata o se vi ha complicata emorragia cerebrale. Le *labbra* sono tumide o rigide, nel qual caso il labbro superiore sovrasta all'inferiore respinto in dentro; più tardi divengono azzurrognole.

Collo per lo più immobile.

Sistema nervoso. — Gli occhi e gli angoli della bocca talfiata si *contraggono* spasmodicamente, raramente gli arti superiori. Il trisma è più frequente del tetano generale (Verson, Lodemann) e della paralisi. Spesso il bambino sembra immerso nel sonno o è nello stupore (Jahn). A causa della paralisi della faringe il latte rifluisce dal naso. La pelle alterata, quando non vi è flemmone, è insensibile.

Corso.

Sorprende moltissimo che l'edema duro ordinariamente dalle gambe e dalle avambraccia proceda in *giù* verso i piedi e le mani, di raro si propaga in direzione opposta. Dal pube va *parimenti in giù* sulle natiche o sulle anche o pure sulla superficie interna della coscia *ed in su* sull'addome fermandosi per lo più all'ombelico. Quando questo ultimo è attaccato per il primo, l'edema si diffonde ai contorni ed in basso. Dalla faccia si propaga alla nuca talvolta. Nel cadavere più che sul vivo si propaga a preferenza alla pelle delle parti declivi. Qualche volta l'indurimento comincia dagli arti inferiori e si diffonde in sopra, anche sulla massima parte dell'addome (Busch) celerissimamente. Hulme vide una volta subito dopo il parto braccia e gambe tumefatte, azzurrognole ma molli; il giorno dopo le due facce dorsali delle mani dure e più tardi anche azzurrognole, fin rosse azzurrognole. — In un altro, nel terzo giorno dopo il parto furono alterate le mani e le superficie interne delle cosce, poi subito il pube, lo scroto e suoi contorni, il prepuzio; in un terzo caso furono primieramente passionati le facce dorsali delle mani ed il pube. — Auvity: guance, arti, addome, scroto; guance, collo, arti, e le piante dei piedi divenute rosse azzurrognole, poi l'addome e lo scroto (duro ma senza cangiamento di colore); guance, gambe e piante dei piedi; piedi soltanto duri, non tumefatti, non rossi, coscia e natica dure, rosse scure, non tumefatte, nessun grido; in questo ultimo caso si dovettero divaricare le mascelle per dare gli alimenti.

Il bambino dimagra a poco a poco

Complicazioni.

Sono state notate accidentalmente malattie della bocca, catarri enterici e pulmonali. La *pneumonite* a Vienna fu frequente come complicazione, più spesso unilaterale (senza avere predilezione per il polmone destro o per il sinistro) che bilaterale, anche blennorrea degli occhi.

Flogosi dell'ombelico o *dei suoi vasi*, più sovente delle arterie (Mildner, Bednar, C. Hennig); peritonite, pleurite, encefalite, meningite; *cefaloematoma* (Bednar, Hennig).

Bruni, Gölis, Doublet, Schwartz, Bednar, osservarono la *sifilide*. Altre malattie concomitanti furono notate soltanto all'autopsia.

Durata ed esiti.

Nei casi *favorevoli* la malattia dura da due a venti giorni e può recidivare; nei casi *sfavorevoli* 2 a 37 giorni, in media 17. Se lo edema si riassorbe, la cute mostrasi floscia e pieghettata. La morte è affrettata dalla debolezza progressiva del corpo e dalla stasi pulmonare che perciò è agevolata, spesso da complicazioni (catarro bronchiale, enterorragia o crup intestinale).

Poche volte si trovò un ascesso cerebrale.

Ordinariamente la malattia uccide prima dell'ottavo giorno del suo corso.

Note anatomiche.

Il cadavere fresco, facendo astrazione della rigidità cadaverica, non presenta nei punti attaccati da scleroma la durezza che notavasi in vita; la faccia specialmente mostra questa differenza nel grado più rilevante. Sorprendentissima è la rigidità delle articolazioni che aumenta fino all'immobilità, non appena — come ha luogo nella maggior parte dei casi mortali — la malattia ha attaccato una o molte articolazioni. Nei tratti duri resta persistentemente e profonda l'impressione del dito. In seguito alla diffusione verso i siti più declivi la infiltrazione è maggiore nei lati su cui poggia il cadavere.

Nella maggior parte dei casi il *tratto cutaneo* infermo è alquanto tumefatto, talvolta considerevolmente ingrossato; il suo colore per lo più è giallastro; però può essere anche azzurrognolo o marezzato di rosso, di raro alabastrino; in generale la tinta è più pallida di quella che osservavasi in vita, nondimeno l'addome può essere anche nero. Spesso vi sono suggellazioni, per lo più sulle cosce e sul dorso, di raro vescichette, contenenti una scarsa quantità di liquido torbido, sanguigno, purulento, o già scoppiate o anche cicatrizzate (macchie rotonde di tinta scura); raramente si osserva cancrena per embolia arteriosa. Le unghie talvolta mostrano ecchimosi azzurre.

Un'incisione sulla pelle ammalata ordinariamente dà passaggio ad un sangue a principio scuro e liquido, poi ad un *trasudato* giallastro

e fluido ; appendendo il cadavere per i piedi tutto l'edema può cessare per vuotamento dalle fatte incisioni ; e dopo la durezza della pelle finisce ; talvolta il liquido uscito coagula spontaneamente dopo di essere stato in riposo per molte ore ; o coagula dopo averlo riscaldato fino alla temperatura di oltre 75° C. In altri casi, per esempio in quelli osservati in Inghilterra, ed anche in uno mio non si trovò siero nel tessuto sottocutaneo. Il *grasso* in questo ultimo spesso è in forma di granuli fini e duri , invece di essere semiliquido ed untuoso , come si osserva nei neonati. Questo stato di cose è aggravato dal freddo esterno, ma il freddo non è la causa prima.

Mildner trovò il tessuto adiposo o normale o bagnato da un liquido simile a miele, molle, giallo, bruno rossastro , talvolta ingrossato in forma di massa duretta e granulare. Egli è il solo che trovò il derma infiltrato di *pus* o di *icore* e quindi trasformato in una massa bruna sporca o verdastra, sminuzzata ; questo stato del tessuto cellulare fu da me osservato soltanto in speciali punti ; limitato ad una coscia , nei casi complicati da pioemia. Anche nei casi di grande diffusione l'alterazione non sempre è uniformemente ripartita nelle due metà del corpo. La parte più gravemente o per più lungo tempo alterata è allora più grossa e più dura, al taglio mostrasi più rossa e tumefatta , il derma si distende molto poco ed è molto poco elastico , si lacera facilmente ed è cosparso di una sostanza bruna , densa, vischiosa o gelatinosa. Togliendo dai corrispondenti punti un tratto di cute da un individuo che presenta scleroma e un altro da un poppante di pari età con pelle sana, si nota immediatamente una grande replezione delle più piccole vene e dei capillari nel tratto cutaneo del bambino con scleroma ; oltre a ciò se si dissecca all'aria diviene *rosso grigio, friabile* e più *largo* della porzione di cute presa dal bambino sano , la quale si raggrinza come cuoio bianco elastico.

Se le arterie principali di un arto alterato s'iniettano abbastanza prolungatamente e con garbo con una soluzione di gelatina carminata mescolata ad acqua calda , alla fine si riempiono tutti i capillari ; nonpertanto alcune parti , per esempio la pelle che corrisponde al tendine di Achille molto tardi. In ultimo l'epidermide si distacca dal piede in forma di grossa vescica attaccata soltanto alle facce dorsali delle dita. Senza un' iniezione artificiale l'epidermide si presenta tumefatta dall' edema , sollevata qua e là : gli orificii delle glandole sudoripare li trovai ostruiti da una massa finamente granulosa. Il *derma* del tratto alterato è notevolmente *più grosso* di quello di una parte omologa sana. Come si osserva col microscopio, in molti ammalati contiene parecchi *focolai rotondi* od *allungati* di *connettivo non maturo*, in forma di corpuscoli connettivali embrionali o accumulazioni di nuclei ; il *tessuto adiposo* sottostante è tenuto coerente da strie connettivali mature , ma queste *strie sono molto più robuste*, specialmente vicino alle glandole cutanee, che nel pannicolo adiposo di un tratto cutaneo sano.

Iniettati estremamente mostransi i *capillari* delle papille cutanee ed i capillari che circondano i follicoli piliferi e le glandole sudoripare. Se in alcuni ammalati la pelle è anemica o, come osservò Bouchut, i suoi capillari sono qua e là vuoti , i tronchi princi-

pali invece, segnatamente le vene delle parti alterate (Bouchut) delle cavità del corpo, massime quelle che decorrono sulla faccia dorsale, sono turgide di sangue. Questo fenomeno ha luogo specialmente per decubito durante l'agonia e dopo la morte. Anche nei vasi ombelicali spesso vi è sangue nero, sempre che non sono stati attaccati da altre alterazioni.

Mildner trovò il sangue più accumulato nel cuore *destro* e nelle vene giugulari; era rosso nero, denso, con scarsi coaguli, morbidi, talvolta poltacei, tal'altra era brunastro sporco e liquido; non si faceva rosso esposto all'aria.

In un caso senza edema (soltanto nel pericardio del bambino partorito precocemente trovai quattro grammi di siero giallo) nei più diversi strati della pelle vi erano *molti stravasi sanguigni* microscopici: i corpuscoli sanguigni stravasati, dodici ore dopo la morte erano già molto raggrinzati ed in parti scolorati. Oltre a ciò vi era *indaco* in stato di sottilissima divisione e abbondante sopratutto nello strato superficiale del derma. Paletta parla di frequenti grossi stravasi nel tessuto cellulare sottocutaneo. Chevreul nel sangue di neonati, morti per itterizia e contemporaneo scleroderma, trovò *due principii coloranti*, che secondo il suo modo di vedere, nel sangue di bambini sani non si trovano affatto o soltanto in tenuissima quantità. D'altronde il siero versato nella pelle e nelle cavità del corpo non si distingue nè morfologicamente nè chimicamente dal siero sanguigno ordinario; soltanto Verson lo trovò spesso coagulato nel tessuto cellulare.

In un caso di scleroderma parziale (con flebite ombelicale) trovai il *dotto toracico vuoto* e Breisky parimenti lo trovò vuoto in un caso osservato a Praga. Löschner riferisce, senza annettere le storie degli ammalati, che l'edema duro ha luogo, mercè rapidissimo versamento dietro uno stimolo flogistico. In questa epoca nel bambino ammalato o vi è ancora abbondante pannicolo adiposo o quando il tessuto sottocutaneo e connettivo interstiziale non sono ancora cedevoli i *vasi linfatici* si alterano contemporaneamente. Verson alcune volte vide tumefatti i linfatici cutanei e mesenterici una alle rispettive glandole linfatiche. Auvity trovò, quando la faccia era attaccata, sempre una glandola linfatica dura, grossa quanto una noce, sotto l'osso zigomatico, nel corpo della guancia alterata. Reddelien vide vasi e glandole linfatiche ed anche le glandole mesenteriche turgidissime. Osservò anche spesso casi di erisipela associata a scleroderma. Quando una volta io dissecai la coscia destra di un bambino morto per scleroderma, dai tronchi vascolari linfatici medii della parte periferica della superficie del taglio, massime da due punti dello strato muscolare che circonda il bicipite, uscì fuori una massa brunastra. Mostrava al microscopio sottili granuli. Questa massa nè collo zucchero nè coll'acido solforico dava segni di acidi biliari, nè coll'acido nitrico contenente SO^3 mostrava di avere pigmento biliare. Anche nel siero giallo della cavità addominale di un bambino partorito precocemente e moribondo, con edema della metà inferiore del corpo, *senza* scleroma, Funke non trovò affatto sostanze biliari.

Vasi ombelicali. — Siccome i bambini, di cui ora ci occupiamo, per lo più muoiono nel principio della seconda settimana della vita,

le vie sanguigne fetali spesso sono ancora permeabili, specialmente il dotto di Aranzio. La vena ombelicale si presenta sull'ombelico notevolmente ristretta, spesso alquanto ingrossata; le arterie ombelicali per lo più si sono quasi chiuse, almeno vicino all'ombelico; tutti tre questi vasi contengono ordinariamente sangue nero, di cui sono turgide anche le grosse vene addominali.

In generale il restringimento e l'occlusione fisiologica dei vasi ombelicali sono visibilmente ritardati durante lo scleroma, pur quando questi vasi non subirono una *flogosi*. Bednar trovò con estrema frequenza infiammate le arterie ombelicali, molto di raro la vena e l'ombelico. In un caso trovai i vasi ombelicali vuoti; soltanto nel terzo superiore dell'arteria sinistra trovai ristagnato un liquido itterico, finamente granulare, paragonabile ad olio congelato. In un altro caso la vena ombelicale vuota era cieca nell'ombelico; le arterie erano più dilatate nell' ombelico, piene di ateroma giallastro; la destra, molto in giù più stretta della sinistra. Un terzo caso è stato già minutamente descritto sopra, discorrendo della « arterite ombelicale » (trombo icorizzato nell' arteria ombelicale sinistra con pioemia; nella vena soltanto vi era un coagulo sanguigno di recente data.)

Cervello. — Le meningi cerebrali talvolta sono turgidissime, anche apoplettiche; intorno al plesso coroideo Carus trovò pure coaguli sanguigni; Billard trovò siero nelle meningi e nel mediastino. La sostanza midollare del cervello, fu trovata da me molte volte anemica; di raro vi è idrocefalo interno. Carus nel caso da lui osservato, trovò la sostanza midollare del cervello molle e giallastra; il cervelletto iperemico; in questo ed intorno al midollo allungato copioso stravaso sieroso. Altre note anatomiche cerebrali sono accidentali (antica cavità emorragica) o sono conseguenze della pioemia dipendente da suppurazione dei vasi ombelicali. Soltanto Verson trovò il cervello e più spesso il midollo spinale fortemente iperemici. Henoch parla di un'apoplessia dello speco vertebrale.

Cuore. — Il miocardio per lo più è floscio. Lo stato del dotto di Botallo si presenta diversamente secondo l'età del bambino. In un bambino di cinque giorni trovai la valvola del forame ovale già quasi completamente aderente col margine; in una bambina di 6 giorni provveduta di due fori. Il sangue denso, ordinariamente è accumulato nel cuore destro. Di raro coagulato come gelatina. In un caso osservai alcuni conguli sanguigni soltanto nelle valvole atrio ventricolari.

Timo. — Questa glandola non presenta notevole alterazione, solo una volta Bednar la trovò ipertrofica insieme alla glandola tiroide.

Vie respiratorie. — Nella trachea e nei bronchi molte volte vi è liquido schiumoso, raramente la loro mucosa è arrossita. I pulmoni in basso o posteriormente sono sovraccarichi, per ipostasi, di sangue, fino alla splenizzazione, nonpertanto si possono dilatare completamente coll'aria. Il restante tessuto pulmonare contiene discreta quantità di sangue o è anemico. In quasi un terzo dei casi presenta qua e là atelettesia o è enfisematico. Non di rado la stasi giunge fino alla pneumonite catarrale e lobulare e fino all' epatizzazione, massime nel centro.

Mildner trovò spesso pleurite con essudati vischiosi, simili a miele.

Apparato digerente. — Auvity vide il tessuto cellulare della faringe spesso alterato. Negl'intestini vi è catarro di diverso grado fino alla flogosi eritematosa e sanguigna o purulenta. Billard nella porzione inferiore dell'esofago trovò un'ulcerazione sanguinante lunga 13 mm. larga 10 (vomito). Elsässer notò molte volte enterite follicolare ed una volta ingorgo purulento delle glandole mesenteriche.

Il *fegato* spesso era, per iperemia, scuro, bruno rosso, grosso, facilmente lacerabile; raramente anemico, abbastanza spesso itterico, la cistifellea piena di bile scura, giallo bruna, verde bruna o verde nerastra di catrame. In un caso, insieme ad iperemia ed a crup del tenue, la mucosa duodenale fu da me trovata infiammata, il dotto cistico impermeabile verso la sua estremità (itterizia epatogena) e sotto la sua mucosa molto sangue, per lo più libero.

La *milza* ora è grossa ed ingorgata, ora anemica.

Il *pancreas* l'ho trovato sano.

Cavità addominale. Alcune volte trovasi liquido rossiccio, altre (Mildner) postumi di vera peritonite.

Reni. — L'infarto di acido urico è passato ora completamente, ora parzialmente negli ureteri. Talfiata Elsässer trovò incipiente degenerazione Brightica e relativa albuminuria.

Articolaziani. — Quando vi era complicazione di flogosi dei vasi ombelicali due volte trovai pus in diverse articolazioni, per lo più in quella dell'anca.

Muscoli. — In un caso con piemia vi era anche un ascesso muscolare. Del resto i muscoli che stanno sotto la pelle alterata ordinariamente sono sani, qualche volta pallidi, acquosi (Verson, Hennig). Nei casi molto gravi e diffusi di scleroma le alterazioni del tessuto cellulare si propagano alle tuniche muscolari (infiltrazione gelatinosa di Vogel, al connettivo degli strati muscolari superficiali, fino fra i fasci muscolari sin presso le ossa (Auvity).

Natura della malattia.

Lo scleroderma dei neonati appartiene alle flogosi dei tegumenti generali, però acquista una fisonomia speciale sia per la stasi venosa in cui passa in seguito al debilitamento dell'organismo infantile, sia per lo stato delicato e facilmente vulnerabile del tessuto cutaneo dei bambini; oltre a ciò a questa infiammazione passiva, in più della metà dei casi, si associa l'itterizia ematogena.

Dobbiamo ricordare fra le lesioni appartenenti alle stasi ematogene, l'edema duro dei poppanti, in quanto la stimolazione, l'iperemia ed il trasudamento si osservano ora in forma piuttosto liquida, ora in forma piuttosto solida o in via di coagulazione. Il periodo della *stimolazione* si può dimostrare col pallore della cute alterata. In questo caso le più piccole arterie si contraggono, come dietro stimolazione del freddo, della puntura, della intossicazione chimico-animale (inoculazione). A questo periodo, talvolta brevissimo, e che in certi casi dura alcuni giorni (come in quelli presentatisi in Inghilterra) si associa la *dilatazione dei vasi ca-*

pillari, come dopo sfregamento e brivido. A ciò segue un periodo di *eliminazione* e assorbimento; spesso quello della *stasi* generale e paralisi generale, poi la morte.

Da ciò move che lo scleroma da una parte si accompagna agli edemi meccanici freddi e dell' altra all' erisipela piuttosto attiva, infiammatoria, alle suppurazioni cutanee ed allo scleroma con corso piuttosto cronico, quasi iperplastico « la scleriasi » degli adulti. A ciò si aggiunge una certa coagulabilità del sangue; Chevreul trovò nello scleroma dei neonati che il siero sanguigno, come si ottiene dal cadavere dopo l' eliminazione della fibrina ordinaria, coagula di nuovo facilmente.

Lo *scleroderma degli adulti* è ritenuto da Förster diverso dalla malattia di cui ora ci occupiamo ed è considerato come una proliferazione cronica connettivale del derma e del tessuto adiposo. Come differenza anatomo-patologica fra queste due malattie riconosco soltanto le conseguenze che si hanno in seguito alla diversa struttura e vulnerabilità dei tessuti passionati nelle diverse epoche della vita. Il molle, delicato e più mobile tessuto cutaneo, in via di desquamazione, del neonato, che non ancora ha del tutto compiuto il suo periodo fetale, con sangue fluido ha d'uopo soltanto di un leggiero stimolo perchè sorga un trasudamento ed una flussione per via non normale e di poco stimolo per afflosciarsi e mortificarsi; oltre a ciò in tutte le flogosi dei neonati si raggiunge ben presto un grado in cui la produzione termica diminuisce invece di crescere. Lo scleroma colpisce molto meno i fanciulli grandicelli e gli adulti, si sviluppa lentamente e meno tumultuariamente senza mettere in pericolo la vita di chi ne è attaccato e non agisce sovra importanti organi interni perturbandoli tanto quanto nel neonato. L'esito finale della sclerosi degli adulti per me non rappresenta che l' esordire un poco più grave dello scleroma dei neonati: « il derma negli adulti è alquanto più grosso e duro ed il tessuto cellulare sottocutaneo è trasformato in uno strato resistente ed uniforme analogo al derma. Come nella sclerosi del tessuto osseo reticolato il grasso sparisce dalle maglie quasi senza lasciar traccia di sè. I tramezzi delle maglie s' ingrossano molto per ingrossamento e proliferazione dei loro fascetti connettivali; e mentre al tempo stesso le delicate trabecole fibrose, che allo stato sano servono di sostegno alle cellule adipose, s'ingrossano notevolmente , il lasso tessuto cellulare a maglie si trasforma in una massa fibrosa, dura, compatta, che aderisce alle parti sottostanti. Le fibre elastiche della pelle e del tessuto connettivo sottocutaneo sembra che partecipino egualmente alla proliferazione » (Förster).

Bisogna ora discutere l'opinione la quale ritiene che lo scleroma possa dipendere da un vizio dei vasi linfatici (Kutsch). Facendo astrazione dal fatto che il diminuito deflusso del trasudato cutaneo dalle vene e vasi linfatici spiega il ristagno dell' edema tanto bene, quanto l'aumentato afflusso alla pelle per la via delle sue arterie, bisogna anche tener conto della traspirazione cutanea sulla quale finora non vi sono osservazioni nello scleroma. Io posso soltanto ricordare le note anatomiche descritte già sopra riguardo alle glandole sudoripare, i cui vasi in questa malattia trovansi in uno stato di esagerata replezione. Le altre note relative ai vasi linfatici ed

alle glandole le ho enumerate, ma essendo troppo rare, al pari di quelle trovate da Heller (Virchow's Jahresbericht, 1872, p. 588) in un neonato in cui il dotto toracico e le sue radici erano obliterate, non bastano a dare una sufficiente spiegazione. Se quindi l'ipotesi di Henle e di Rigler di una estesa «insufficienza delle vene» teoreticamente non si può negare, l'opinione di Pastorella che attribuisce la malattia a flogosi dei vasi linfatici periferici non ha in suo favore nessuna prova. In tali ricerche bisogna guardarsi bene dal confondere lo scleroma coll'erisipela vera. La possibilità di una complicazione dello scleroma con infiammazione pioemica del tessuto cellulare resta ammessa.

La *freddezza* delle parti alterate, ed in ultimo di tutto il corpo, collima col ristagno della circolazione, con la diminuzione della respirazione e con la sospensione del ricambio materiale.

Diagnosi.

L'indurimento del tessuto cellulare dei neonati, di cui qui a preferenza ci occupiamo, si può diagnosticare tanto durante la vita, quanto sul cadavere dal corso e dal sito dell'alterazione. Nonpertanto sono possibili confusioni: 1. con la *rigidità* cadaverica, però questa nei poppanti è meno rilevante di quella che osservasi nei cadaveri di bambini di una certa età e col cominciare della putrefazione cessa, mentre lo scleroma continua in un certo grado anche durante la putrefazione, — 2. con l'*indurimento del tessuto adiposo;* questo ultimo cessa riscaldando il cadavere del bambino. Gli ammalati di scleroma però hanno una grande tendenza alla formazione di cristalli adiposi nel tessuto sottocutaneo, e la descrizione di Förster fa supporre una certa tendenza all'indurimento del tessuto adiposo in alcuni bambini con scleroma; questa rigidità fa supporre una tendenza individuale congenita ed infatti la pelle sana di diversi neonati presenta notevoli differenze, — 3. con l'*erisipela.* Questo errore è stato commesso da Horn il quale pretende di avere osservato endemicamente lo scleroma nella Berliner Charité durante l'anno 1809. Allora dominavano colà le influenze della febbre puerperale. L'erisipela si distingue dallo scleroma per la presenza della febbre. — La rigidità che progredisce dai piedi in su nei bambini deboli (Hervieux e Löschner) e gli edemi che sorgono nei vizii cardiaci e pulmonari congeniti, come nella sifilide, si trasformano insensibilmente nello scleroderma propriamente detto.

Prognosi.

In generale fra 20 neonati con scleroma in media 16 muoiono e talvolta fin 19. Il *primo grado* della malattia ammette la guarigione, massime quando è circoscritta e si estende lentamente ed i bambini sono stati partoriti a termine, ma non esclude la recidiva; facilmente resta come postumo la pulmonite. Il *secondo grado* è quasi senza eccezione mortale, anche applicando le più scrupolose cure. Tristi sintomi prodromici sono l'emorragia orale e nasale, l'itterizia, la pioemia (flebite ed arterite ombelicale). La manifestazione del catarro intestinale, dell'indurimento del collo e della fa-

ringe, una rilevante alterazione della faccia ed il trisma accelerano la morte perchè il bambino non può alimentarsi.

Nei casi favorevoli spesso resta l'edema a lungo; la pelle pende floscia sulle parti sottostanti; la respirazione resta difficile ed il polso irregolare.

Cause.

Frequenza. — Per quanto raramente si osserva lo scleroderma nella pratica privata, almeno nelle famiglie agiate, tanto frequente è o era nei quartieri abitati da una popolazione povera affollata, segnatameute in quelli che vivono nei bugigattoli o nei grandi Ospizii dei Trovatelli e nelle Case di Maternità.

Billard, nel 1826, su 5392 bambini che stavano nell'Ospizio dei Trovatelli a Parigi, ne osservò 240 (4,4 per cento) con edema o indurimento del tessuto cellulare. Da quel tempo colà si sono affidati i neonati derelitti subito ad una buona nutrice ed il numero degli ammalati è diminuito di un terzo (Heyfelder). L'Italia settentrionale e le isole Britanniche dànno ancora un notevole contingente.

Età. — I bambini partoriti precocemente tendono a questa malattia più di quelli partoriti a termine. Anche i due soli casi finora osservati in cui la sclerosi cutanea era *congenita* riguardano feti non partoriti a termine (3 a 7 settimane prima del tempo). Il caso di Usembez fu riferito dalla nutrice prima del medico; Duparcque (Geschichte der Zerreissungen des Uterus, bearbeitet von Nevermann, p. 129) non vuole ammettere che il suo caso è di scleroma, tuttavia il feto, il cui cordone ombelicale era parimenti edematoso e duro presentava tutti i segni di un cadavere con scleroma; è importante anche che Duparcque descrive le pareti delle arterie ombelicali nel loro corso fuori dell'addome, come se fossero di una durezza cartilaginea. Entrambi i feti suddetti, dei quali sfortunatamente non si esaminarono i reni, provenivano da madri sane. Come abbiamo detto a pag. 120 la maggior parte dei bambini attaccati sono di 1 a 5 giorni; soltanto Löschner osservò un fanciullo di 9 anni con vera sclerosi.

Stato del corpo dei bambini ammalati. — La maggior parte dei neonati che furono colpiti subito da indurimento del tessuto cellulare in origine erano robusti e sani. L'anemia primitiva, che Löschner ritiene come causa principale, trovasi soltanto in alcuni, specialmente in quelli colpiti da sifilide ereditaria.

Ai pulmoni è stata molte volte riferita la causa principale della malattia, specialmente da Baillie e Legendre che ritengono come causa sufficiente a spiegare lo scleroma, il collasso acquisito pulmonare da essi scoverto, mentre altri, seguendo Ed. Jörg, ritengono come causa lo stato fetale congenito. Nondimeno abbiamo già detto sopra che non in tutti i cadaveri dei bambini con scleroma trovasi il pulmone fetale. Anche i vizii cardiaci congeniti, — facendo astrazione delle occlusioni precoci o tardive delle vie sanguigne fetali, molte volte falsamente interpretate, — non dispongono a preferenza allo scleroderma, ma al pari di tutte le influenze debilitanti che colpiscono i neonati, agiscono come cause concomi-

tanti o predisponenti. Verson osservò lo scleroderma soltanto in due asfittici. Fra le lesioni degli organi molto più importante è lo stato dei *reni* e degli ureteri. Le renelle (infarto di acido urico dei neonati) accumulate abbondantemente e la cui eliminazione è impedita, possono sostenere l'edema cutaneo o produrlo al pari del morbo di Bright. Una volta trovai l'uretere sinistro dilatato da urati ristagnati e contorto. Nelle ulteriori ricerche si dovrà badare tanto più allo stato delle vie urinarie, in quanto che a causa della principale influenza morbigena che ha colpito la cute degli sclerodermici, cioè il raffreddamento, si dovrebbe attendere una maggiore eliminazione di urina, mentre, secondo ciò che si riferisce, *urinano di raro e poco*, pur quando non hanno diarrea.

Perciò restano come cause più importanti, e che forse provocano la lesione renale di cui parliamo, il *freddo circumambiente al neonato*, la *stagione* e l' *abitazione*. Nella regione di Calais i neonati abbandonati dai genitori, subito dopo il parto, anche nell' inverno, sono portati, dalle nutrici nel basso Calais, che la maggior parte dell'anno sta sotto acqua (Souville). La maggior parte dei casi di scleroma o di morte per causa di questo, ha luogo nei mesi freddi, massime nei giorni freddi umidi con vento e nella state in giorni in cui, dopo un calore prolungato, bruscamente subentra una temperatura fredda o un tempo persistentemente piovoso. A Parigi i neonati esposti, vestiti meschinamente, sono portati nei presepi ove talvolta debbono stare per ore nella neve prima che sieno trovati e ricoverati. Nel 1858, quando io era a Parigi, nella Casa dei Trovatelli, e anche nella Sala di Maternità della Facoltà medica la ventilazione era poco curata. Un *buffo d'aria* nuoce di più del freddo continuo, anche ad un uomo robusto che vi è assuefatto. Anche l' andata alla Chiesa per il battesimo può nuocere.

Billard notò 60 casi di scleroderma nell'autunno, 46 nel verno, 43 in primavera e 28 nella state, ciò che collima colle osservazioni fatte sopra. L' uso dell' aria e dell' acqua fredda, *per rianimare gli asfittici* quando si prolunga e non si alterna con un conveniente e generale bagno caldo può ora stimolare oltre del bisogno la pelle (edema infiammatorio) ora paralizzarla (flogosi passiva nevro-patologica con celere disperdimento di calore). Questo ultimo effetto diviene manifesto per le stasi sanguigne interne e per le accumulazioni di sangue nelle vene profonde della pelle, per gli stravasi sanguigni sottocutanei e centrali che osserviamo negli adulti dopo un bagno freddo dato troppo bruscamente o durato troppo a lungo. La *pelle dei neonati*, la cui epidermide è ancora *delicatissima*, per lo più ancora nello stato di desquamazione, rappresenta un organo di gran lunga più attivo, più sensibile e più vulnerabile, del tegumento generale del poppante grandicello e del bambino che ha compiuto il periodo fetale. Quindi, nella maggior parte dei casi, la causa della sclerosi è da riferire a *raffreddamento cutaneo* ed a rapido raffreddamento di tutto il corpo fino alla congelazione. Ciò è confermato dall' esito della cura.

Con quanto sopra abbiamo detto non è esaurita l'etiologia dello scleroderma; in molti casi di scleroderma è stato affermato in modo assoluto — ed io posso confermarlo con un caso personale — che non vi è stato raffreddamento del neonato.

Molti ne danno la causa alla legatura troppo precoce del cordone ombelicale che pulsa ancora energicamente. Io non posso negare che questa biasimevole abitudine possa produrre la tendenza a stasi nelle arterie addominali, nel fegato, e nel cuore e determinare stasi cutanee; e se gli atti respiratorii sono deboli collasso pulmonare e marasma generale. Ma tutte le cause debilitanti, vuoi l'aria viziata, vuoi l' insufficiente alimentazione, vuoi la debolezza nervosa o un vizio organico, debbono rendere più proclivi gl' individui alle conseguenze tristi che determinano l' idrope cutanea e l' indurimento. Ciò deriva anche dal fatto che lo scleroma ben presto (in circa la metà dei casi, massime sotto la contemporanea influenza di una *suppurazione ombelicale*) si associa all'ordinaria ma grave *itterizia* dei neonati.

Questa opinione, la quale mette in rapporto etiologico la *intossicazione puerperale* del neonato con lo scleroderma, e la quale in alcuni casi può essere trovata esatta per gli ascessi pioemici, per esempio sulla gamba del poppante, è accettata completamente da Buhl.

D'altronde, come s'intende, le suddette influenze morbigene non agiscono uniformemente sui bambini che si trovano in condizioni analoghe o quasi analoghe. Ciò si scorge chiaramente quando di due gemelli ne ammala un solo (Andry).

Il sesso non ha nessuna influenza (Hulme, Bednar).

La degenerazione adiposa del miocardio, notata da Demme, è soltanto *conseguenza* della malattia.

Cura.

Profilatticamente ad un neonato apnoico, con circolazione che tende alla stasi, prima della legatura del cordone ombelicale dobbiamo fare uscire una o due cucchiaiate da tavola di sangue dai vasi ombelicali. Un bambino partorito precocemente deve essere ben coverto e si lascerà in rapporto colla placenta non distaccata fino a che la respirazione non sia ben avviata. In questi, come in tutti i neonati con cute pallida non si ha uscita di sangue dal cordone ombelicale. Oltre a ciò al bambino partorito precocemente deve darsi subito un bagno a 37° C. della durata di 15 a 30 minuti e senza asciugarlo si avvilupperà in una fascia di lana, fino a che si sia asciugato da sè. Quando la madre non è al caso di mettersi a fianco il bambino questo ultimo si riscalda con uno scaldaletto d'ambo i lati ed ai piedi e dopo alcune ore si fascia e due volte al giorno prenderà il bagno. Dopo ciascun bagno gli si farà prendere un poco di latte materno e si tenterà di abituarlo a succhiare al capezzolo. Se vi sono mezzi, il poppante, fino a che non giunge a maturità, sarà tenuto in un recipiente a doppie pareti di rame, fra le quali si manterrà perennemente acqua a 38° C.

Se la madre ancora non può dar latte, si cercherà una buona nutrice, o si darà al bambino latte di vacca allungato mescolato ad un pò di fior di latte o pure siero di latte inzuccherato.

Non appena appare il minimo segno d'indurimento in qualche tratto cutaneo, talvolta in forma d'isole circoscritte, la parte passionata si riscalda subito strofinandola colle mani calde o con un

pezzo di flanella riscaldato e dopo ogni bagno si fregherà, e vi si farà il massaggio, qualora il bambino non ha dolore e lo tollera. In questo ultimo caso soltanto la parte alterata si spalma di olio tiepido o si avvolgerà in un pannolino unto dell' olio suddetto, e poi nella lana. La temperatura della camera deve essere a 20° C. Durante il bagno e le frizioni bisogna scrupolosamente evitare qualsiasi colpo d'aria.

La grande diffusione dell' indurimento e la recidiva impongono che si facciano prolungate fregagioni con una flanella bagnata nello spirito canforato o in quello di arnica allungato; nell' acqua del bagno si aggiunge la salvia, un infuso aromatico adattato al caso, o l'orzo. Se ha luogo debilitamento e prostrazione si darà al bambino siero di latte (West) o un poco di etere o birra calda con uovo. Se il succhiare e il deglutire è difficile si nutrisce il bambino per la via del naso, o colla sonda esofagea, o per la via del retto, e si immerge nei visceri di un animale ucciso di fresco o si dà un bagno di trippa cotta, ovvero unita a gelatina (gelatina di piede di vitello). Parecchi bambini con edema non sopportano il bagno, o subito dopo di questo debbono farsi loro frizioni secche ed essere riscaldati artificialmente.

A principio della malattia, nei pletorici, con rapida stasi sanguigna, Paletta, Valleix, Billard, videro buoni effetti dall'applicazione di una o due sanguisughe alle gambe, al petto o alle tempie, dopo di che deve cominciare ad agire la terapia cutanea. Andry, Yungmann, salvarono con un metodo analogo al suddetto, alcuni bambini applicando ventose secche sui polpacci ammalati.

La *diarrea* si deve combattere col nitrato di argento, non mai coll'oppio; il *catarro brionchiale* e l' *edema pulmonare* si cureranno col calomelano internamente o colle iniezioni sottocutanee di apomorfina; la *pulmonite* con piccole dosi d'ipecacuana e con cataplasmi caldi; la sifilide colle frizioni di unguento cinereo; l'albuminuria coi bagni caldi prolungati e coll'applicazione di sacchetti pieni di crusca calda sulla regione vescicale; l' onfalite presenta indicazioni speciali.

Infezione puerperale dei neonati.

del

Prof. Dr. **P. Müller**.

Bibliografia.

Oltre la ricca letteratura sulla febbre puerperale in generale e su quella delle puerpere specialmente, ed oltre alle opere sulle malattie infantili, si consultino a preferenza le seguenti opere: Schindler, Analogien u. Zusammenhang zwischen dem physiologischen und pathologischen Lebensprocesse der Wächnerinnen und Neugebornen. Oesterreich. Wochenschrift 1845. Nr. 41. — C. Ch. Hüter, Die geburtshilfliche Klinik an der Universität Marburg in dem Zeitraume vom 17. Aug. 1833 bis zum Schlusse des Jahres 1843. Neue Zeitschrift für Geburtskunde 1852. Band 32.—E.Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen. Kiel 1851-54. — A. Bednar. Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Wien 1853. — P. Larain, De la fièvre puerpérale chez la femme, le foetus et le nouveau-né Thèse. Paris 1855.— C. Hecker. u. L. Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861. — Th. Hagenberger sen., Das Puerperalfieber im St. Petersburger Hebammen-Institute. St. Petersburg 1862. — A. Trousseau, Medicinische Klinik des Hotel-Dieu in Paris (Uebersetzung von L. Culmann. u. P. Niemeyer). Dritter Band. Würzburg 1868. — E. Quinguand, Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et chez le nouveau-né. Paris 1872.— J. Bauer, Die Krankheiten des Peritoneums. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band VIII. Leipzig. 1875. — Hausmann, Ueber die Enstehung der übertragbaren Krankheiten des Wochenbettes. Berlin 1875. — J. Amann, Klinik der Wochenbettkrankheiten. Stuttgart 1876.

Per infezione puerperale dei neonati oggi si intende una malattia analoga alla così detta febbre puerperale delle puerpere. Non è molto corretto l'indicare assolutamente questa affezione come una malattia dei neonati, infatti nello stesso modo col quale la madre può essere colpita da setticemia durante la gravidanza, così la *materia peccans* può avere agito già sul feto e questo può essere partorito già ammalato; oltre a ciò la malattia può determinare la morte prima del parto o durante questo. La possibilità di un'intossicazione per sostanza settica dopo il parto può avvenire entro lo stesso periodo di tempo in cui può avvenire nelle puerpere: passando un certo tempo e compiendosi certi processi fisiologici, cessa anche l'influenza della sostanza morbigena sui neonati.

Storia.

La conoscenza di questa malattia è recente. Dopo che si conobbero esattamente le analoghe affezioni delle puerpere ed il loro intrinseco rapporto e dopo che erano state descritte in una larga serie

di opere, nel principio di questo secolo troviamo appena accennati i varii processi speciali che costituiscono questa malattia.

Fra questi ultimi fu nota prima di ogni altro l'erisipela, tanto perniciosa per i neonati; soltanto più tardi troviamo casi di peritonite con corso rapidamente mortale (Dugès, Billard, e Thare). In vero, ad alcuni osservatori (specialmente ad Underwood) avea recato meraviglia la frequenza di queste affezioni, non che di altre affini nelle epoche di epidemie di febbre puerperale (Mareau, P. Dubois e Dangan); ma indubitatamente Schindlcr (1845) per il primo non solo ha descritto chiaramente la sintomatologia generale e le note anatomiche di questa malattia, ma ha eziandio per il primo notato con grande esattezza il rapporto che esiste fra l'affezione materna e quella del neonato. Egli non pure ha trovato identiche le note anatomiche nella madre e nel bambino, ma ha anche richiamato l'attenzione sull'analogia della lesione di continuo ombelicale con quella della placenta: Trousseau, che si è acquistato un gran merito nello studiare le malattie, poco tempo dopo (1852) additò parimente « la coincidenza » della erisipela e della peritonite dei neonati nella epidemia di febbre puerperale; egli notò per il primo la cancrena cutanea e fè rilevare che specialmente erano attaccati i vasi ombelicali. Contemporaneamente (1852) C. Ch. Hueter pubblicava le sue osservazioni sulle lesioni della febbre puerperale fatte a Marburgo. Egli arricchì lo studio di questa malattia con l'importante scoverta che essa può sorgere e decorrere completamente nell'utero e per il primo mise in rapporto la meningite e le alterazioni patologiche degli organi toracici colla malattia di cui ci occupiamo. Venne poi Larrain (1855), il quale fondandosi su numerose osservazioni fatte nelle cliniche di Parigi, descrisse con somma precisione questa malattia; anche egli ammette un'infezione del feto nell'utero; per lui la malattia della madre e del figlio sono perfettamente identiche. Frattanto altri autori arricchivano di nuove contribuzioni le conoscenze sulla malattia. Hugenberger osservò questa in una serie di epidemie di febbre puerperale a Pietroburgo dal 1846 al 1859. Anche egli osservò uno straordinario numero di nati morti quando si manifestò la febbre puerperale. Oltre a ciò fece rilevare specialmente la coincidenza di questa con lo scleroderma, coll'atrofia acuta, col trisma, col tetano, coll' oftalmia maligna dei neonati. È incontestabile che ad Hecker e Buhl (1861) dobbiamo le migliori osservazioni cliniche ed anatomiche sulla infezione puerperale dei neonati (1861). Specialmente la parte anatomo-patologica è stata studiata tanto minutamente che nei nuovi trattati di terapia dei bambini essa è stata tenuta quasi unicamente ed esclusivamente di scorta. Negli ultimi tempi (1872) questa branca è stata arricchita di un lavoro di E. Quinguand che si fonda su numerose osservazioni. L'infezione del feto mercè il processo settico, contrariamente alla prima opinione del suo maestro Larrain non è affatto calcolata dal suo scolare. La porzione recisa dell'ombelico è l'unica porta di entrata per la materia infettiva. Le osservazioni cliniche di questa malattia però, fatte dal suddetto autore, meritano grandissima lode per la esattezza e scrupolosità.

Natura ed etiologia del morbo.

Da che si conoscono i rapporti della malattia colla febbre puerperale delle puerpere, l'identità dei due morbi non è stata mai contestata. I motivi che stanno in favore di questi rapporti, sono tanto evidenti che non vi può essere nessun dubbio ; in primo luogo bisogna notare l'intimo rapporto che vi è fra la madre ed il feto durante la gravidanza, quindi in un'epoca in cui la febbre puerperale può colpire la madre ; oltre a ciò il nesso che può essere anche mantenuto nel puerperio fra madre e figlio mediante la lattazione ; oltre a ciò l'uniformità dei rapporti fisiologici, in quanto che nella madre e nel bambino vi sono fisiologiche soluzioni di continuo (nella prima l' utero e la superficie interna dei genitali , nel secondo la lacerazione ombelicale come atrii per la *materia peccans*) ; inoltre la comunanza dell'ambiente in cui entrambi per lo più vivono durante il puerperio e da ciò move che sono amendue esposti alle stesse influenze morbigene. Ciò che però potrebbe essere una pruova lampante è l'identica natura dei singoli processi che hanno luogo nella madre e nel figlio la quale si manifesta parimenti coll'eguaglianza delle note anatomo-patologiche. Se la febbre puerperale è una setticemia — per esprimermi brevemente — anche nell' organismo infantile è necessario che segua assorbimento di una sostanza settica. In che cosa consiste questa sostanza e da che proviene il virus , qui non discuto , e rimando il lettore alle numerose osservazioni e studii fatti recentemente. Non pertanto è giusto esporre qui in qual modo questo virus è trasmesso sullo o nell' organismo infantile.

Come è noto nella febbre puerperale delle puerpere si ammettono due sorgenti della sostanza infettante : una genesi autoctona ed una eteroctona. Per quanto spesso si deve ammettere la prima nella puerpera, bisogna confessare che molto raramente la materia morbigena potrebbe svilupparsi da se nel o sul corpo del bambino. In vero di raro l' ombelico è esposto ai traumi come quelli che subiscono le parti molli della madre, ed il secreto che è dato dalla porzione recisa dello ombelico non ha affatto quella pericolosa tendenza alla decomposizione che hanno i lochi. Perciò non andremo errati se ammetteremo il secondo modo di genesi come predominante e riteniamo che la sostanza infettiva si produce fuori il corpo del bambino e si trasmette ad esso. Secondo me , però , il modo della trasmissione non è così semplice, come si ammette dalla maggior parte dei ginecologi per il contagio della febbre puerperale.

Secondo la teoria che oggi prevale presso la maggior parte dei ginecologi la sostanza infettiva della febbre puerperale nelle puerpere è fissa, non volatile ; per lo più è prodotta fuori dell' organismo materno ; il veicolo che la porta dal focolaio d'origine all' organismo materno può essere diverso; la mano, gli strumenti, gli utensili, ecc. È assorbita nell' organismo attraverso una soluzione di continuo che per lo più è fisiologica , cioè determinata dall' atto stesso del parto , come il distaccarsi della placenta, le lacerazioni del canale cervicale, dei genitali esterni ; però può seguire tale soluzione di continuo anche a manovre, operazio-

ni, ecc. Questa opinione molto generalizzata a me non sembra che sia del tutto esatta, giacchè spiega la genesi della febbre puerperale in molti casi, ma non in tutti.

La dottrina che il virus possa penetrare nel corpo attraverso una soluzione di continuo — e recente — a me sembra derivata dalla tendenza troppo esagerata a volere considerare la febbre puerperale come malattia accidentale per ferita. Ma ciò non armonizza per nulla coi fatti. Le osservazioni di antichi medici non lasciano alcun dubbio che possano essere inficiate anche gravide nelle quali non vi è nessuna soluzione di continuo recente.

Chi è scrupoloso nelle sale ostetriche ed esamina attentamente ogni caso di febbre puerperale, impara che i primi sintomi evidentissimi della suddetta malattia, possono manifestarsi nelle gravide e non solo in epoche di endemie, ma anche in casi sporadici. La prostrazione, il colorito scialbo ed itterico, i disturbi del tubo digerente, il leggerissimo brivido o i brividi reali, l'aumento notevole della temperatura durante il parto, i disturbi tumultuarii che si associano immediatamente al parto e che menano in breve tempo a morte, provano abbastanza che l'agente ha operato prima del parto, tanto più che a questo virus si dee concedere un periodo d'incubazione.

Molti hanno veduto questo lato vulnerabile della teoria ed invece delle soluzioni di continuo hanno invocato come porta di entrata del virus settico le ulcere della porzione vaginale dell'utero. Facendo astrazione dal fatto che esse non sono recenti, e riflettendo soltanto che a causa delle granulazioni che partono dal loro fondo non sarebbero adatte a spiegare l'assorbimento secondo la sovra detta teoria, ci abbandoneremmo in braccio ad una grande illusione se le ritenessimo realmente tanto frequenti quanto per lo più si afferma. Più che malattie dell'utero intatto, queste ulcere spesso non sono altro che la mucosa ectropizzata del canale cervicale, la quale per la sua tumefazione di colore rosso carico si prende per ulcera. Risulta perciò che ad un osservatore spregiudicato non resta altro se non l'ipotesi che il virus settico possa pervenire nell'organismo anche senza una ferita recente e quindi anche durante la gravidanza. Questa opinione collima altresì con gli esperimenti che in tempi recentissimi sono stati eseguiti con grande esattezza da Hausmann (1): anche egli potette determinare un'infezione generale mentre la vagina era completamente intatta.

Anche l'ipotesi che la sostanza infettiva sia fissa e possa essere trasmessa alla ferita soltanto con la mano, cogli strumenti, non basta a spiegare tutti i casi di febbre puerperale. Contro ciò sta eziandio l'esperienza che si acquista nelle case di maternità. Se in queste avvengono uno o molti casi di febbre puerperale si nota che si moltiplicano malgrado le più rigorose precauzioni che dovrebbero rendere impossibile un'infezione per contatto e benchè, malgrado qualsiasi profilassi le suddette invasioni si ripetano in locali non sani e molto affollati, pur non dimeno con difficoltà saremmo costretti ad ammettere che l'aria debba in tal caso costituire il veicolo dell'infezione, il quale veicolo procura il contagio anche in altre malattie infettive.

Io perciò non ritengo esclusa la possibilità che l'aria sia il veicolo del virus, e noto che la teoria moderna ripone la materia infettiva in

(1) Ueber die Entstehung übertragbarer Krankheiten des Wochenbetts. Pag. 50.

elementi cellulari che cangiano facilmente di sito. Certamente l'efficace nebulizzazione alla Lister è diretta in primo luogo contro i pericoli di un'aria impura pregna di sostanze infettive.

Il modo della infezione, non che le vie per le quali la sostanza infettiva viene comunicata al corpo del feto possono essere svariatissimi; assolutamente non si può contestare un contagio di gravide con infezione puerperale comunicato al feto e a tal proposito troviamo analogie in una intera serie di altre malattie infettive, senza contare che vi è anche in favore di ciò l'esperienza avuta in grandi case di maternità e specialmente a Pietroburgo (1), che cioè nell'epoca delle epidemie puerperali il numero dei nati raggiunse una cifra straordinariamente elevata senza aver potuto accertare una delle ordinarie cause di morte del feto. Spesso è assolutamente impossibile potere assegnare a questi nati morti determinati caratteri anatomici caratteristici; ma la circostanza che appunto le madri le quali hanno partorito feti morti ammalarono più tardi nel puerperio, depone con grande probabilità in favore di una causa comune della morte del feto e della malattia della madre. Frequentemente nel cadavere si possono dimostrare fenomeni avanzati di putrefazione; ma poichè in questi casi pochissimo tempo prima del parto si potette riconoscere che il feto era in vita risulta che la decomposizione del cadavere avvenuta con tanta celerità ed in grado così elevato prova la influenza del processo settico. Come che sia difficile e talvolta impossibile scovrire sui cadaveri in putrefazione disturbi anatomici che accidentalmente vi erano prima, pur non di meno sono stati osservati casi con note anatomiche lampanti, per le quali non vi potrebbe essere nessun dubbio. A favore di un'infezione nell'utero sta inoltre il fatto che i bambini partoriti viventi possono morire alcune ore dopo il parto, perciò sono casi nei quali — poichè si deve ammettere un periodo d'incubazione — l'epoca dell'infezione deve risalire alla gravidanza o al parto. La ipotesi che la morte del feto possa avvenire per aumento del calore è distrutta se si considera che di raro la temperatura nelle gravide con infezione puerperale è notevolmente aumentata; ed oltre a ciò spesso la morte del feto coincide coll'esordire manifesto dell'affezione materna. Perciò è anche distrutta la obbiezione che la morte del feto cagionata da una causa qualsiasi possa essere il fatto primario e la sepsi della madre sia prodotta da putrefazione del feto. La morte del feto e l'iniziarsi della affezione materna sono fatti, così vicini l'uno all'altro che i due fatti non debbono stare in nesso scambievole, ma debbono dipendere da un terzo fattore. La infezione del feto nell'utero può essere altresì determinata sperimentalmente. Hemmer (2) ed A. Scheller (3) hanno già trovato che le femine gravide dei conigli, nelle quali è prodotta artificialmente la setticoemia mediante iniezioni ipodermi-

(1) Hugenberg, Das Puerperalfieber etc. Pag. 16.

(2) Hemmer, Experimentelle Studien über die Wirkung faulender Stoffe auf den thierischen Organismus. 1866. Hüter's Artikel: Die Septikämischen Puerperalfieber.

(3) M. Schöller, Experimentelle Beiträge zum Studium der septischen Infection 1875.

che, per lo più abortiscono. Anche nella maggior parte degli esperimenti di Hausmann (1), quando l'infezione si produceva a vagina illesa, avea luogo la morte del feto o l'aborto. In una serie di ricerche fatte a mia instigazione (2) si notò che le femine gravide dei conigli, dopo l'infezione abortiscono sempre, ordinariamente dal terzo al sesto giorno dopo l'infezione, di rado più tardi. I piccoli vengono a luce quasi tutti morti, anche quelli partoriti vivi muoiono dopo breve tempo. In vero è difficile accertare anatomicamente sui piccoli la malattia giacchè il processo di macerazione rende del tutto oscuro il quadro anatomico.

Il contagio avviene indubitatamente attraverso la placenta ove è inficiato il sangue fetale; certe alterazioni nel punto placentare degli animali su cui si esperimenta e le quali saranno riferite più tardi, non che le note sull'ombelico di feti maschi nati morti, indicano la suddetta cosa.

Come durante la gravidanza la infezione può avvenire durante il parto. In tali casi il feto è partorito ancora vivo ma la malattia erompe subito.

Se quindi è assodato che una gravida o partoriente ammalata può trasmettere l'affezione al feto, pur tuttavia è permesso qualche dubbio nei casi in cui il feto viene a luce morto e l'autossia accerta l'affezione ma la puerpera resta sana. In vero non mancano fra le malattie infettive prove di ciò. Io ricordo soltanto il vaiuolo e gli orecchioni in cui il feto può essere contagiato mentre la madre è perfettamente sana. Anche Buhl (3), fondandosi sovra un paragone fra le affezioni della madre e dei bambini avvenute in un'endemia puerperale non ha potuto liberarsi da tale sospetto. Ma le osservazioni non sono affatto così evidenti da potere ammettere semplicemente un tal fatto. Pruove caratteristiche in favore di questa opinione sono state riferite soltanto da Lorrain (4). Prescindendo dal fatto che questi nati morti si vedevano specialmente nell'epoca delle endemie di febbri puerperali, nonpertanto le note anatomopatologiche, come quelle che sono descritte minutamente da Lorrain, lasciano sempre il dubbio se l'alterazione nel sacco peritoneale sia da interpetrare come l'effetto di una peritonite o semplicemente come un fenomeno cadaverico. Ad ogni modo sono necessarie nuove prove per potersi schierare definitivamente a favore o contro l'affermazione di Lorrain.

La seconda via per la quale il veleno settico può passare nel corpo dei bambini è l'ombelico. È questo il modo con cui ordinariamente sono inficiati i neonati propriamente detti ed appunto quelli che contano molti giorni di vita. Io ho già indicato l'analogia fra la ferita ombelicale e le lesioni fisiologiche della madre che si producono nel parto, le quali parti son del pari adatte allo assorbimento del virus. In vero, nei primi giorni del puerperio non si può parlare propriamente di una ferita ombelicale, giacchè il

---

(1) Loc. cit. Pag. 63 e seg.

(2) Queste furono eseguite dalla signora Eitner, la quale studiava medicina e saranno pubblicate in esteso in forma di dissertazione inaugurale.

(3) Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtskunde P. 255.

(4) Lorrain, De la fièvre puerpérale etc. P. 159.

residuo del cordone frequentemente cade soltanto alcuni giorni dopo il parto. Ma mediante la mummificazione il cordone si raggrinza alla sua base in modo che subito formasi una zona libera, la quale non è coverta dalla estremità del cordone ombelicale ed attraverso di cui può con facilità avvenire lo assorbimento. Che l'ombelico debba essere considerato a rigor di termini come atrio per l'infezione è dimostrato dal fatto che in quasi tutti i casi in cui la malattia non si manifesta immediatamente dopo il parto i processi patologici che si sviluppano nel corpo hanno il loro punto di partenza nell'ombelico. La sostanza infettiva che — come è stato già detto — molto di raro formasi sulla stessa porzione recisa dell'ombelico può provenire dalla stessa madre inferma, ed anche da altri individui, giacchè pure i bambini di madri sanissime sono colpiti dalla malattia. Certamente il contagio avviene spessissimo per mezzo della mano o degli oggetti di biancheria e a tal proposito forse la pulizia delle puerpere ed il bagno del bambino — l'una e l'altro ordinariamente si fa con l'assistenza della stessa persona — potrebbero spesso costituire la causa occasionale dell'infezione. Nell'acme di un'endemia forse anche l'aria potrebbe, come già abbiamo riferito, essere il veicolo della sostanza infettiva chimica od organica.

Sperimentalmente eziandio si può dimostrare il contagio per la via dell'ombelico. Portando a contatto con la porzione recisa dell'ombelico sostanze settiche — come avvenne nelle sopra cennate ricerche della signora Eitner — nel connettivo che circonda i vasi ombelicali ed in questi stessi, non che sul peritoneo si manifestano gli stessi sintomi che si osservano nei neonati. Quasi tutti i piccoli di conigli che furono trattati analogamente morirono in $1/2$ a 5 giorni.

Se nei bambini infettati nel puerperio, nella massima parte dei casi il contagio si comunica per la via dell'ombelico, questo però non è l'unica porta da cui può penetrare il virus. Ogni altra lesione accidentale che patisce il bambino nel parto o dopo di esso può del pari divenire il punto di partenza di un'infezione pioemica o settica. Non sono rari i casi in cui dopo gravi operazioni col forcipe si manifestano ascessi multipli, flogosi delle articolazioni e loro parti limitrofe, le quali debbono essere ritenute come conseguenze di una infezione che ha punto di partenza nel cuoio capelluto leso. Spesso in tali casi le autopsie provano che la morte non ebbe luogo per esempio a causa di una meningite, ma da una sepsi che sovente ha la sua origine nello stesso punto leso. Analogamente può avvenire un'infezione anche in altri punti del corpo infantile e precisamente dall'esterno, e fra questi annovero i rari casi registrati nella letteratura in cui l'erisipela ed i flemmoni non movevano dall'ombelico, ma dalle estremità o dai genitali e determinarono una completa infezione del corpo, casi che in un'endemia possono decorrere una ad evidente infezione ombelicale. In queste circostanze non è affatto molto improbabile che leggiere lesioni della delicata cute, avvenute nel parto o quando si assiste il bambino nel puerperio, procurarono l'assorbimento della sostanza settica.

Verte una questione se vi sieno altre vie per le quali la sostanza infettiva possa trasmettersi al corpo del bambino. Sopra ho già indicato l'intimo rapporto che vi è eziandio nel puerperio fra la ma-

dre ed il feto mercè l'allattamento. Non vi ha dubbio che un'infezione del feto può avvenire mercè il sangue della madre e quindi non è molto azzardato l'ammettere una possibilità di trasmissione anche mercè altri elementi liquidi del corpo, come per esempio il latte. L'esperienza insegna che alterazioni psichiche o disturbi materiali delle puerpere spesso hanno una sfavorevole influenza sul feto per un'alterazione del latte, per verità non dimostrabile chimicamente. L'esperienza ci costringe ad ammettere che col latte possono essere ereditate malattie di natura piuttosto cronica (veggasi gli esperimenti di G e r l a c h sulla trasmissione della tisi perlacea). Diversi esperimenti che furono eseguiti sopra femine di conigli nello stato di puerperio dalla signora E i t n e r mi hanno menato alla conclusione che una gran parte dei piccoli, i quali nel puerperio furono allattati da madri infette morirono con sintomi di sepsi, come che soltanto in pochi di questi piccoli potette essere riconosciuta un'infezione che avea punto di partenza nell'ombelico e perciò nella maggior parte di quelli morti non si può rifiutare completamente di ammettere una trasmissione per mezzo del latte, pure dichiaro anticipatamente che a questi risultati io annetto meno importanza, giacchè il numero degli esperimenti fu troppo scarso e la possibilità di un'infezione dei coniglietti poppanti per altre vie non può essere esclusa. Ad ogni modo i risultati ottenuti sono di sprone a nuovi esperimenti con questo indirizzo; noto anche che i bambini i quali sono allattati da madri febbricitanti, per quanto ho osservato, per lo più tollerano bene l'allattamento.

Note anatomiche.

Come nella madre così anche nel bambino le infezioni puerperali possono mostrarsi in forme multiple e rivelarsi con diverse note anatomiche. Soltanto nei bambini alcuni organi sono colpiti con una frequenza alquanto maggiore di qnella che si nota nelle puerpere, per esempio i pulmoni ed il cervello. Anche i diversi atrii di riunione del virus determinano naturalmente una differente localizzazione dei primi prodotti patologici: negli adulti nei genitali, nei bambini a preferenza nell'ombelico. Facendo astrazione da queste leggiere differenze le note anatomo-patologiche sono perfettamente identiche. Qui eziandio forse la maggiore o minore intensità del virus, dipendente da differenze chimiche od organiche, la celerità dello assorbimento, la quantità della sostanza inficiante, probabilmente anche la diversità delle vie di passaggio del virus (infezione diretta del sangue, propagazione della flogosi lungo il connettivo ed i vasi linfatici, intervento di affezioni vasali) spiegano la loro influenza sui prodotti provocati dal processo patologico. In alcuni casi una differenza abbastanza rilevante delle lesioni anatomiche è prodotta sovratutto dalla data, cioè, secondo che l'infezione è stata intra od extra uterina.

Quando l'infezione avviene durante la gravidanza od il parto, come abbiamo già detto la conseguenza è la morte del feto o del neonato poche ore dopo il parto. In questo caso i sintomi locali accentuati sono rarissime eccezioni. I cadaveri presentano i segni della rapidissima putrefazione. L'epidermide è distaccata sulle pal-

pebre, dietro le orecchie, sul petto, sulla parete addominale e sulle estremità. Nelle cavità del corpo si trovano trasudati siero-sanguigni. Qui potrebbero essere ricordate le peritoniti precedentemente descritte. Sulle sierose, come pleura e pericardio, sulla pelvi renale, si trovano molte macchie ecchimotiche; nel connettivo, nella capsula del rene e sotto il cuoio capelluto trovansi piccoli stravasi sanguigni. Gli organi interni sono imbevuti di sangue, friabilissimi e di un cattivo aspetto molto diffuso. Quando questo reperto indica una infezione della quantità totale del sangue, allora contemporaneamente si presenta un'alterazione locale del connettivo come suole rinvenirsi altresì nei casi iperacuti di setticemia puerperale. A partire dall'ombelico trovasi un'infiltrazione siero-gelatinosa del connettivo che sta intorno ai vasi ombelicali i quali per altro decorrono normalmente nella cavità addominale. Si trovano pure flogosi incipienti che si diffondono meno lungo la vena ombelicale verso il fegato che a fianco alle arterie ombelicali sotto il peritoneo, lungo la colonna vertebrale; da questo punto si diffondono, lungo i rami aortici al fegato ed ai visceri, ascendono nel mediastino e forse si propagano pure al connettivo della cavità cranica ed alla cavità della colonna vertebrale. Anche qui il microscopio mostra il suddetto infiltramento con corpuscoli linfatici e semplici nuclei. Se avviene tardi la morte (dal 2° al 3° giorno dopo il parto) sul cadavere si trovano manifesti i segni dell'infezione. Durante il breve periodo della vita extrauterina il peso del corpo è diminuito in modo sorprendente, spesso di molte centinaia di grammi. Sui tegumenti generali sono chiaramente visibili i segni della setticemia: cianosi e molte chiazze scure cadaveriche. I fenomeni addominali hanno persistito e qualche volta può mancare del tutto l'infiltrazione gelatinosa del connettivo intorno ai vasi ombelicali. Il peritoneo per lo più è integro e spesso contiene solamente un semplice trasudato, il fegato non è ingrossato, ma molle, friabile e di cattivo aspetto. Le cellule epatiche presentano al microscopio uno sfacelo evidente. La milza del pari non è ingrossata e mostra un grado elevato di rammollimento. Analoga è la consistenza del rene; secondo B u h l di raro mancano infarti di acido urico. Il canale intestinale, oltre rari versamenti sanguigni, non presenta nessun'alterazione speciale.

Più importanti sono le alterazioni toraciche, massime dei polmoni. — Questi presentano una speciale infiltrazione del loro parenchima, la quale comincia dal connettivo mediastinico, intorno all'aorta toracica, si diffonde lungo le arterie intercostali e brachiali, verso le radici dei polmoni e fra i lobi e lobuli di questi. Da questo punto raggiunge la pleura (che sta in rapporto col connettivo intestinale), che è cosparsa di ecchimosi e sulla quale si deposita un essudato filamentoso, siero-sanguigno. L'esame microscopico fa rilevare che le vescichette pulmonari sono perfettamente libere da essudato e che invece il tessuto interlobulare è pieno di un infiltrato gelatinoso (ora molto torbido, ora mescolato a molte molecole e corpuscoli purulenti in stato di sfacelo) il quale può cagionare la formazione di piccoli focolai purulenti e caseosi. La tumefazione degl'interstizii dà alla pleura gonfiata e che si distacca facilmente, un aspetto poliedrico. I polmoni nelle parti in cui sono

alterati divengono vuoti di aria, densi, ingrossati, friabili e più tardi acquistano una consistenza molle. Dalla superficie del taglio esce un liquido torbido, di cattivo aspetto, rosso-brunastro, fetido, che sotto il microscopio mostra tutti gli elementi del tessuto caduto in sfacelo. Quindi trattasi di una pneumonite interstiziale iperacuta. Questa si propaga ad uno o ad entrambi i pulmoni, o può anche attaccare soltanto singoli lobi. Le parti molli infiltrate sono aerate ed edematose. Di raro trovasi una pneumonitide ipostatica e rarissimamente infarti emorragici.

Mentre le cellule pulmonari ordinariamente si trovano vuote, la trachea e le sue ramificazioni spesso è ripiena di un essudato crupale. La sua mucosa presenta un'imbibizione avanzata. Non si comprende perchè i pulmoni appunto in questa epoca debbano essere la sede dell'affezione; forse a ciò influisce il fatto che questo organo entra in azione subito dopo il parto e con grandissima attività sin dal principio.

Il cuore è pieno di sangue d'aspetto catramoso, nel pericardio, sull'endocardio e sulle valvole cardiache si vedono ecchimosi; la muscolatura spesso è nel periodo dell'incipiente degenerazione adiposa.

In quelli morti in questo periodo, il cranio insieme al suo contenuto si distingue principalmente per i suoi stravasi sanguigni, senza che questi ultimi possano attribuirsi a disturbi meccanici nel parto. Non di raro si osservano stravasi sotto la galea e sotto il pericranio, nella pia-madre, nella cavità aracnoidale, e siero sanguigno nei ventricoli cerebrali. Ordinariamente il cervello è iperemico, molle, di cattivo aspetto, sporco.

Sui cadaveri dei bambini morti in un'epoca avanzata del puerperio, quando l'infezione avea avuto indubbiamente punto di partenza dall'ombelico ed era avvenuta appunto dopo il parto, il quadro è diverso.

Il dimagramento, secondo la durata della malattia è notevole, la perdita del peso, può in questo caso, quando la morte avviene tardi, ascendere a più di un chilogrammo. La pelle, oltre le macchie cadaveriche, presenta un evidente colore itterico; essa è corrugata e secca con forte desquamazione epidermoidale. Spesso si presentano del pari sovra essa pustole purulenti, tumefazione edematosa ed erisipela semplice. Non sono rari flemmoni che finiscono con la gangrena, ascessi nel connettivo sotto-cutaneo, specialmente vicino alle articolazioni, non che raccolte purulenti in queste ultime.

L'alterazione più importante sta sull'ombelico e sui vasi; una precoce caduta del residuo del cordone ombelicale è costante; la porzione recisa dell'ombelico talvolta è tumefatta flogisticamente, molto rossa, sanguina con facilità, è coverta di pus e spesso è trasformata in un'ulcerazione crateriforme (che dà facilmente sangue ed è coverta da cellule e granulazioni brunastre), la quale è coverta da una massa fetida purulenta ed icorosa. Nei casi in cui la malattia dura a lungo sull'ombelico si trovano le tracce del processo primitivo, rivelate dal colore profondamente scuro della cicatrice. La parte limitrofa sul tegumento esterno mostra frequentemente ulcerazioni e residui di flogosi flemmonosa. Nella porzione

recisa dell' ombelico sovente i vasi ombelicali sporgono beanti e quasi sempre sono notevolmente alterati. La vena ombelicale nella maggior parte dei casi mostra un forte ingrossamento delle pareti; gli strati interni sono sempre scolorati ed il lume spesso pieno di trombi. Questi ultimi per lo più chiudono il vaso all'esterno e frequentemente si prolungano considerevolmente in direzione del fegato. Non poche volte i trombi hanno sede più in alto, nel seno trasverso del fegato, nel dotto venoso di Aranzio ed anche presso alla porta. Questi trombi spesso sono autoctoni, altre volte vi sono stati trasferiti e anche il dotto di Botal può essere ostruito dai suddetti emboli. Molto di rado si trovano trombi nella cava inferiore o nelle vene iliache. I trombi raramente sono recenti, per lo più sono in uno stato di fusione purulenta o icorosa. Anche le arterie ombelicali presentano alterazioni analoghe e sono ingombrate dalla stessa massa. Alle alterazioni dei vasi si associano intimamente le affezioni flogistiche del connettivo sotto-peritoneale. Queste si limitano non pure alle vicinanze dell' ombelico ma anche al connettivo che mette in rapporto il peritoneo con la parete addominale anteriore, raggiunge il tessuto cellulare retro-peritoneale in su, si propaga — seguendo il tragitto dei vasi — al mesenterio, alla parete intestinale ed agli altri organi parenchimatosi dell' addome, e poi cessa nel connettivo della cavità toracica. Il connettivo è infiltrato da masse sierose torbide che ponno anche acquistare un aspetto purulento. I vasi linfatici sono pur essi passionati e pieni altresì di una massa purulenta. Una tumefazione della sostanza midollare delle glandole mesenteriche non è un fatto raro. La peritonite è una nota quasi costante. Molto di raro è circoscritta, per lo più è generale; l'essudato raramente è solido, in forma di membrana che avvolge l'organo, ma la maggior parte delle volte è liquido, torbido, misto a fiocchi, spesso d'indole purulenta od icorosa. Anche gli organi addominali presentano alterazioni importanti. L' edema infiammativo già cennato si prolunga fino al fegato — seguendo il corso dei vasi — e isola i singoli lobuli ed in questi provoca una leggiera atrofia. Il fegato, a causa di ciò, pur quando la malattia dura a lungo, è diminuito di peso. Nonpertanto spesso, quando manca la tumefazione della capsula di Glisson, a causa della tumefazione acuta del parenchima mostra un notevole ingrossamento: è friabile, privo di sangue. La milza moltissime volte è ingrossata, molle e friabile. Sui reni, ove ne togli gli infarti di acido urico, si osservano poche alterazioni, invece le capsule surrenali, a causa di emorragie, hanno una consistenza poltacea. La mucosa del canale intestinale, in uno stato di tumefazione, sovente è cosparsa di piccole ulcerazioni, forse nei punti in cui corrispondono le glandole in via di suppurazione. Lo stesso tubo intestinale è pieno di masse torbide, fioccose, fetide. Le alterazioni nella cavità toracica per lo più sono leggiere; la pneumonite ipostatica e la pleurite spesso sono lievissime, invece la bronchite è molto frequente ed accentuata. Il cuore presenta poche alterazioni.

Un non raro reperto è la meningite con essudato sieroso e purulento, che non poche volte covre i due emisferi e la base. Nel cervello, oltre al notarsi replezione dei ventricoli cerebrali con li-

quido sieroso, imbibizione edematosa della sostanza cerebrale, apoplessie capillari, sono stati accertati parimenti focolai emorragici ed ascessi. Le suddette emorragie talvolta sono state anche osservate in questo periodo e possono propagarsi fino allo speco vertebrale. Dai reperti anatomo-patologici sopra riferiti risulta chiaramente quale è la via che segue il morbo, cominciando da un punto noto di partenza, cioè dalla porta di entrata del virus settico.

Nei feti nati morti la sostanza deleteria penetra attraverso la placenta nella circolazione fetale. Le alterazioni sul punto di impianto della placenta, osservate sugli animali sui quali si sperimentava, potrebbero già servirci a questo scopo. Il sangue setticamente infettato è trasferito nel corpo del feto attraverso la vena ombelicale; ma in un così breve tempo determina la morte del feto, talchè non si possono avere disturbi locali propriamente detti, come si osserva nelle puerpere, — nell'acme di un'endemia — dopo casi a corso rapidissimo. I cadaveri dei bambini in tali casi non presentano altro che gli evidenti segni di una putrefazione celerissima e progressiva. Se l'affezione dura un po' più lungamente, essa oltre allo invadere il corpo seguendo la via della circolazione, ne batte anche un'altra. Allora nei feti nati morti o morti dopo il parto, troviamo il connettivo sottoperitoneale intorno all'ombelico tumefatto in una estensione più o meno notevole ed infiammato. Soltanto la morte che avviene molto presto, ha impedito una maggiore diffusione della flogosi per questa via. Questa diffusione però accade immediatamente quando il bambino resta in vita per molto tempo dopo il parto. Allora troviamo l'infiltrazione progredita fino al torace e diffusa fino ai pulmoni, ove produce l'alterazione che abbiamo già descritto sopra. Questa ultima però differisce un poco dal processo che ha luogo negli adulti. Nondimeno a ciò potrebbero partecipare le essenziali alterazioni dello stato fisiologico del pulmone che avvengono dopo il parto. Gli stravasi di sangue ed i trasudati nel cervello dipendono indubitatamente dai disturbi meccanici del pulmone, e sono anche favoriti dall'alterazione settica del sangue.

Se l'infezione si manifesta nel puerperio l'analogia del processo con quello della puerpera è anche più completa. Troviamo allora più o meno manifesta l'azione locale del virus nella icorizzazione dell'ombelico. La sostanza infettiva penetra nell'interno per due vie diverse. La massa icorosa può essere assorbita direttamente attraverso i vasi che sboccano liberi nella porzione recisa dell'ombelico, massime attraverso la vena ombelicale; tuttavia la trasmissione potrebbe essere anche più frequente per questa via per mezzo dei trombi caduti in isfacelo settico. Nel bambino di rado sono portate vie grosse particelle e si formano focolai circoscritti. L'altra via per la quale progredisce il morbo è il connettivo sottoperitoneale, con partecipazione attiva o passiva dei vasi linfatici. Anche in questo caso, come nella puerpera, il processo si diffonde ben presto al peritoneo, e la peritonite così prodotta, col suo essudato, per lo più considerevole, domina allora la scena patologica. Sia mediante la diffusione dell'alterazione al connettivo, sia per l'alterazione diretta della crasi sanguigna si possono spiegare gli ulteriori processi che allora si stabiliscono nei diversi organi ed in

altre parti costitutive del corpo: la flogosi diffusa di organi parenchimatosi come il fegato, i reni ed il cuore, che determina atrofia; gli ascessi circoscritti intorno alle articolazioni e le flogosi purulenti in queste ultime; le flogosi diffuse della pelle e connettivo sottocutaneo ecc. In quei casi in cui il punto di partenza sono lesioni delle estremità o dei genitali esterni la infezione generale è procurata da dermatiti e flemmoni.

Sintomatologia.

I diversi quadri clinici che la polimorfa febbre puerperale può provocare nella madre, si ripetono anche nel neonato, ma in questo ultimo la predilezione per certi organi, come il pulmone ed il cervello, rendono il quadro un po' diverso. Anche il fatto, che la malattia si manifesta sul corpo del bambino fa spesso sembrare meno chiari ed evidenti i sintomi.

In questo caso l'affezione per lo più si presenta come una malattia generale, in quanto che in siti determinati (Case di maternità ed Ospizii di trovatelli) ammalano contemporaneamente o successivamente molti bambini; e questa malattia si collega quasi esclusivamente alla manifestazione endemica della febbre puerperale delle puerpere; anche casi sporadici si osservano, ma sembra che sieno più rari di quelli che si notano nelle puerpere. Hecker (1) divide giustamente questa malattia in due grandi gruppi, ad uno dei quali dà il nome di dissoluzione del sangue e mette nel secondo i processi settico-flogistici. Per la natura stessa della cosa si comprende facilmente che nella pratica non si può assegnare all' una o all' altra categoria ogni caso speciale, ma che vi sono gradi di passaggio; tuttavia in complesso i casi in cui il morbo esordisce subito dopo il parto o breve tempo dopo sono certamente alquanto diversi di quelli in cui il morbo si manifesta un po' più tardi. Ciò può avere un rapporto col genere della trasmissione del contagio, in quanto che nella prima forma la massa dei succhi organici si altera tutta rapidamente e perciò la malattia assume un corso rapido, mentre nella seconda forma l'effetto si ottiene a gradi a gradi, mediante processi intermedî, e a causa di ciò la malattia si protrae a lungo e là scena patologica è dominata da alterazioni locali.

Se il bambino è stato infettato nell'utero la malattia appare immediatamente dopo il parto; pertanto in molti casi vi è un periodo di benessere che dura da alcune ore fino ad uno o due giorni, proporzionatamente al periodo d'incubazione. In questi bambini, come primo sintomo si manifesta una prostrazione generale. La pelle assume un colore giallastro sporco, forse a causa dell' alterazione che si avanza nel fegato. Un po' più tardi si osserva talvolta cianosi diffusa nei punti di passaggio della pelle alle mucose e qualche volta anche sul tegumento cutaneo generale, la qual cosa si potrebbe attribuire a processi di stasi pulmonale. Qualche volta nei casi con corso acutissimo si osservano macchie scure sulla pelle, e ciò non solo nelle parti profonde, il che è un segno dell'avanzata sepsi del sangue. Una diminuzione del peso ha luogo anche nei casi

(1) Loc. cit. p. 218.

in cui l'introito e l'esito sono normali. La perdita del peso è molto diversa; talvolta ascende a poco più di 10 grammi e si può determinare soltanto pesando il corpo esattamente. In altri casi in cui la perdita normale del peso che avviene nei primi giorni coincide con lo stato patologico ed han luogo copiose deiezioni, la diminuzione può giungere a più di 180 grammi al giorno ed è chiaramente visibile, massime se l'affezione si protrae per alcuni giorni. In generale, la perdita aumenta di giorno in giorno e di raro il suo acme coincide col principio o con la metà del corso del morbo. A causa di ciò, dopo pochi giorni la perdita totale può essere notevole. Insieme alla perdita del peso del corpo decorre abbastanza esattamente un'elevazione della temperatura (fino a 39 e 40 gradi) con tenue remissione e lisi continua verso l'esito letale. Il polso è notevolmente più frequente, fino a 170 battiti a minuto, ma spesso vi ha pure un abbassamento discretamente rilevante verso la fine. La respirazione è oltremodo anormale, essa sovente è acceleratissima, fino a 100 atti respiratorii a minuto; questo disturbo potrebbe essere attribuito principalmente alle affezioni pulmonari e pleuriche che sono così frequenti in questo periodo del morbo. Questi bambini debbono essere forzati a succhiare il latte materno, ma subito abbandonano il capezzolo e per lo più non lo afferrano neppure. In essi sono frequentissime le diarree, ma di raro sono accompagnate da vomito di masse verdastre. Vagiscono lamentevolmente, emettendo un grido che Hecker paragona a quello che si ha nello idrocefalo acuto. Spesso però il loro vagito è molto indistinto e qualche volta non vi è nessuna manifestazione di quest'ultimo: sono oltremodo sonnacchiosi. L'esito funesto avviene con diminuzione della temperatura, con aumento del collasso generale, della cianosi e delle macchie cutanee, con versamento di una discreta quantità di masse mucose dalla bocca e dal naso. La durata della malattia può variare moltissimo, e in poche ore può avvenire la catastrofe; in vero in questi casi spesso non si può determinare l'esordire del morbo. In questa forma la durata di 2 a 3 giorni è il fatto comune, una più lunga costituisce un'eccezione. Tuttavia non sempre questa malattia assume il corso suddetto; si hanno anche guarigioni: casi di guarigione che si osservano eziandio nelle puerpere. Nel modo stesso come le puerpere qualche volta, massime nelle endemie, presentano nelle case di maternità elevazioni di temperatura che ordinariamente si indicano col nome di febbre senza localizzazioni (e che Hecker chiama *febbricole*), le quali non si possono far dipendere da altre cause, così parimenti i bambini qualche volta nelle stesse condizioni presentano forme abortive. Hueter ha già richiamato l'attenzione su ciò, ed ai tempi miei, E. Quinquand (1) ha descritto questa forma con precisione. Anche in questo caso si può accertare una diminuzione del peso del corpo; accade cioè che la normale diminuzione del peso del corpo dopo il parto dura fin oltre il terzo giorno; talvolta la perdita può essere notevole (più di 100 grammi al giorno). La temperatura per lo più si eleva a 38° ma pochissime volte raggiunge i 39° e poi subito ridiscende. Questi bambini rifiutano il latte materno; il vomito e le

(1) Essai sur la puerpérisme infectieuse p. 200.

diarree non sono rare, la respirazione è difficile, sono irrequieti o sonnacchiosi. Dopo pochi giorni la temperatura scende al livello normale, il peso del corpo non diminuisce più, e dileguandosi i suddetti sintomi si può avere una guarigione completa.

Ben diverso è il corso, quando la malattia si manifesta in un'epoca inoltrata del puerperio. In tal caso per lo più la malattia si protrae a lungo, e spesso le alterazioni culminanti di alcuni organi presentano quadri patologici caratteristici. Dopo che le funzioni del corpo del bambino si sono compiute regolarmente nei primi giorni, l'inizio ordinariamente subdolo della malattia si rivela il più delle volte con l'alterazione dell'aspetto, con la sonnolenza, con l'acceleramento della respirazione e con l'elevazione della temperatura. I bambini ricusano gli alimenti, poichè non vogliono avvicinarsi al capezzolo, o se lo afferrano lo respingono subito di nuovo. Se in questo tempo si sottopone ad inspezione l'ombelico, sono già visibili i sintomi primarii dell'infezione. Il residuo del cordone ombelicale è caduto precocemente. Il punto su cui era inserito è coverto di pus, ed allontanando quest'ultimo si mostra la superficie granulante, di colore rosso scuro e che sanguina facilmente ove si stropicci. Dato il caso che mancassero i sintomi generali non potremmo ammettere che un'onfalite. Nondimeno spesso questo processo locale in breve tempo è andato avanti, la superficie granulante si è approfondita, e il fondo dell'ulcerazione è coverto da una massa di cattivo aspetto, che sovente si allontana con facilità e spesso aderisce intimamente. Sovente questo sfacelo gangrenoso guadagna in estensione e profondità: la gangrena ombelicale è completa. In questa massa gangrenosa possono esservi distrutti i monconi dei vasi ombelicali, però spesso questi protuberano un poco sul fondo delle pareti, i lumi vasali sono dilatati e premendo lateralmente si riesce, con difficoltà, a far sgorgare una massa icoro-purulenta o icoro-gangrenosa (flogosi dei vasi ombelicali). Queste alterazioni dell'ombelico ponno restare locali pur quando dipendono da un'infezione, come avviene per infezioni analoghe dei genitali delle puerpere. Una febbre moderata, con disturbi relativamente leggieri del benessere generale, può accompagnarle e dopo dar subito luogo alla guarigione; ma non sono rari i casi in cui la *malattia locale è pochissimo accentuata*, ed intanto — sopratutto nelle epoche di endemie — alcuni tristi sintomi indicano che una all'affezione locale vi ha contemporaneamente un'infezione generale. Il polso presenta fin oltre 150 battiti a minuto; la temperatura presenta un'altezza che giunge ai 39° a 40° e qualche volta 41°, ed allora vi si associa una perdita del peso del corpo rapida ed uniformemente progressiva. Perdite di peso giornaliere di più di 100 grammi non sono rare, talchè perdurando ciò a lungo, la perdita totale suole essere considerevolissima ed il dimagramento oltremodo notevole. Secondo Ritter von Rittershain (1), in questo periodo possono manifestarsi segni della melena (ematemesi, diarree sanguigne ed onfalorragie); la sonnolenza aumenta, è interrotta soltanto da leggieri fenomeni convulsivi, il collasso si accentua sempre più e mentre la temperatura si abbassa considerevolmente av-

(1) Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik. Jahrgang 1871. Bd. II.

viene la morte. Non di raro questa ha luogo senza che durante tutta la malattia fossero comparsi sintomi che accennassero a speciali disturbi di alcuni organi. Rarissimamente i sintomi tumultuarii spariscono per dar luogo alla guarigione.

Molto spesso l'infezione generale si localizza — se mi è permesso di esprimermi così — in certi organi. La peritonite sopratutto sorge o direttamente a causa di alterazioni patologiche dell' ombelico, o in seguito a flemmoni sotto-sierosi. Uno dei primi e più frequenti sintomi è il rigetto degli alimenti, e più tardi il vomito di masse biliose giallo-verdastre. Anche le diarree, per lo più senza colore, sono compagne abbastanza costanti della peritonite, come che di tratto in tratto si osservino anche casi di costipazione. A ciò si associa molto precocemente un' itterizia grave, che può essere riferita tanto al contemporaneo catarro dei dotti biliari, congiunto ad affezioni intestinali, quanto alla compressione dei lobuli epatici. L' addome è fortemente tumido, qualche volta oltremodo teso, massime nella regione ombelicale, la resistenza è aumentata, non si può determinare la presenza di un tumore e meno ancora si può riconoscere se l' essudato è libero e liquido. Se la tunica vaginale è aperta si sente che è piena di essudato, il quale forma un piccolo tumore, che alla pressione sparisce, e cessando questa ritorna. Alla pressione spesso non si ha nessun dolore, talfiata questo è fortissimo e non poche volte la sensibilità si cangia verso l' approssimarsi della morte; la respirazione è accelerata, i tratti del volto sono alquanto stirati e la morte ordinariamente ha luogo con sintomi nervosi.

Ben diversamente si comporta la malattia quando — ciò che a dire il vero è raro — sono attaccati essenzialmente gli organi respiratorii. In questo caso si ha da fare con pleuritide, con copiosi versamenti, con pneumoniti qualificate da rapido sfacelo del tessuto pulmonare. La respirazione molto spesso è disturbata, irregolare, celerissima e molto difficile; la cianosi è evidentissima; subito si raffreddano le estremità; gl' infermi cadono presto nel sopore vagendo chiaramente, di raro sono molto irrequieti.

Quando ammalano a preferenza gli organi del cranio il corso può essere diverso secondo la diversità della stessa malattia. Nel caso di versamenti sierosi o emorragici che hanno luogo rapidamente fra le meningi, nei seni o nella sostanza cerebrale la morte può accadere celeramente in mezzo a convulsioni e coma. L' affezione generale spesso è tanto poco rilevante che non poche volte può passare del tutto inosservata ed essere riconosciuta soltanto all' autossia. Se ha luogo una meningite purulenta, il che non è raro, i sintomi cefalici sono manifesti; in questo caso i bambini sogliono precocemente cadere nella sonnolenza, ed il sonno è interrotto di tratto in tratto da un forte vagito. Si presenta uno strabismo convergente e divergente, leggiera contrazione spasmodica dei muscoli facciali, di raro vomito o diarree; la faccia è pallida, la bocca aperta, gli occhi semichiusi. Il dimagramento aumenta con celerità; la febbre a principio moderata diviene notevole ed i bambini muoiono in mezzo a fenomeni convulsivi.

La localizzazione può anche avvenire se non esclusivamente pure a preferenza negli organi di moto, sopratutto quando la malattia

si protrae un po' a lungo. Non di raro sono attaccate le articolazioni che divengono focolai di flogosi purulenta e di metastasi; sopratutto l'articolazione del ginocchio, della mano, dell' anca, del gomito, delle spalle, sembra che sieno le sedi di predilezioni di questi fenomeni. Non di rado si sono osservati anche ascessi sottocutanei, massime vicino alle articolazioni, e focolai purulenti intermuscolari. Se questa forma della malattia si presenta isolata, cioè senza disturbi contemplabili di altre parti del corpo, appaiono allora i sintomi iniziali della infezione settica, da noi menzionati già molte volte: grande diminuzione del peso, bisogno di maggior quantità di alimenti, diarree; su questa o quella articolazione, di rado su molte articolazioni superficiali, si nota una brusca tumefazione. Se l'articolazione è profonda non si scovre nessuna tumefazione, la quale qualche volta manca pure nelle articolazioni superficiali. La pressione provoca vivi dolori e molto più il movimento della corrispondente estremità; questa resta immobile. Quando è infiammata l'articolazione dell' anca si nota una flessione dell' arto ed il tentativo di estenderlo cagiona dolori atroci. — Al tempo stesso si presentano flogosi cutanee associate ad edema, le quali corrispondono ad ascessi sottocutanei profondi, intermuscolari, perfino periostali; per lo più la morte segue prima che questi ascessi si rompano.

In ultimo, anche il tegumento generale può essere l'unica o prevalente sede della malattia. In questo caso eziandio vi sono i sintomi iniziali della infezione, che spesso abbiamo riferiti: si ha occasione allora di osservare che dai margini dell' ombelico già infiammato o ulcerato ha punto di partenza una flogosi celeramente progressiva, la quale qualche volta ha soltanto il carattere di un eritema migrante con rapidità, in altri casi però si sviluppa sotto forma di una vera eresipela. Sulle parti cutanee ed infiammate si formano bolle con contenuto purulento (eritema bolloso). Spesso la pelle è non pure arrossita, ma altresì tumefatta e scollata per edema; si forma un vero flemmone con fortissima infiltrazione purulenta del connettivo sottocutaneo. Analogamente procedono le cose quando il punto di partenza dell' affezione cutanea non è nell'ombelico ma in qualche punto del corpo leso, esempio il naso, le orecchie, le spalle, i genitali esterni, le estremità. Anche in questo caso si hanno eritemi, eresipele e flemmoni, che si distinguono per una speciale, celere diffusione. Ordinariamente non vi sono grandi distruzioni della pelle. Siccome per lo più queste affezioni accompagnano i casi con corso rapidamente mortale della madre, così avviene che in brevissimo tempo e coi noti sintomi ha luogo anche la morte del bambino. Ben poco diverse quanto a sintomi locali, sono qelle dermatiti che non debbono la loro origine ad una infezione diretta, ma debbono essere considerate come processi metastatici. Spesso tale flogosi cutanea decorre in un modo più pernicioso: si forma una tumefazione e la pelle si fa rossa. Nondimeno, invece di svilupparsi un' eresipela o un flemmone, si ha, che mentre vi è una forte febbre, sulle parti cutanee indurite si mostra di botto un punto di colore brunastro che si dilata celeramente, ma presto è circoscritto dai margini infiammati della pelle non mortificata: i sintomi della cancrena cutanea sono evidenti. La parte cutanea colpita — circondata da margini tumefatti ed infiam

mati — diviene secca e si distacca. Ma anche in questi casi si son vedute seguire guarigioni con formazione di cicatrice; per lo più i bambini muoiono subito coi noti sintomi.

Se l'alterazione di un singolo organo o di una parte del corpo si è manifestata nel modo sopra descritto, e mancano nel relativo caso sintomi i quali indicano che non sono state attaccate le altre parti del corpo anche disposte alla malattia, allora l'infezione presenta una fenomenologia simile a quella da noi sopra indicata; nonpertanto si cadrebbe in grande errore se si ritenesse che i quadri nosologici ora descritti si osservano in tutti i casi o nella maggior parte di essi. Infatti spesso non vi ha nessuna alterazione locale manifesta; l'alterazione generale, senza localizzazioni contemplabili, è quella che domina la scena. In altri casi sono attaccate *una serie* di organi predisposti alla malattia, e così il quadro nosologico può essere svariato: la peritonite, la pleurite, la meningite, l'artrite, la dermatite, possono associarsi in modo svariatissimo o presentano in massa nel corpo dell'infermo, ed anche in ciò notasi quella analogia con la febbre puerperale delle puerpere che già molte volte abbiamo fatto notare.

Ora ci resta a discorrere di una serie di alterazioni che sono state messe in correlazione con l'infezione settica dei neonati. Queste alterazioni quando si manifestano in un'epoca in cui non vi ha endemia puerperale, non sarebbero ritenute come conseguenza di un'infezione putrida, ma a causa della loro frequente apparizione nelle endemie settiche si attribuisce loro una genesi analoga a quella di queste ultime.

Così per esempio, H u g e n b e r g e r (1) riferisce la contemporanea manifestazione di una oftalmite maligna e della febbre puerperale. Come che queste flogosi oculari si presentino spesso endemicamente negli ospedali e negli ospizii, senza che vi fosse affezione delle puerpere, non pertanto manca qualunque argomento stringente per dubitare che la sostanza infettiva portata sulla mucosa oculare non vi possa provocare flogosi maligne. Tuttavia, l'esperimento sarebbe concludente se da tali occhi, come da altre parti ammalate del corpo, si sviluppassero processi settici. Lo stesso autore dice che durante l'endemia puerperale non poche volte i neonati ammalano bruscamente di eclampsia e trisma, e muoiono in brevissimo tempo. Quì vi è il sospetto, se in tali circostanze si hanno innanzi quei casi d'infezione settica con corso acutissimo, con alterazione del sistema nervoso centrale, nei quali, come abbiamo veduto, sovente la morte avviene celerissimamente in mezzo ad accessi spasmodici. Anche lo scleroderma dei neonati da alcuni è messo in rapporto con la febbre puerperale. Avvegnachè questa malattia nella maggior parte dei casi non dipenda da setticemia, pure potrebbe essere alquanto probabile che le non rare flogosi del connettivo sottocutaneo assumano questo carattere speciale. Da H u g e n b e r g e r, da H e c k e r e da B u h l si parla di un'atrofia con itterizia, la quale a questi ultimi due fece ammettere una forma speciale di infezione puerperale. Sventuratamente, nelle loro relative pubblicazioni non si dice se l'atrofia era il sintomo più culminante o l'unico

(1) Loc. cit. pag. 16.

sintomo della malattia. E poichè, come abbiamo veduto, un notevole dimagramento accompagna tutte le forme dell' affezione puerperale ed esso spesso può essere leggiero, così l'ipotesi di Buhl— cioè che vi è stato un processo settico il quale poi è finito, e che frequentemente resta poi tale perdita delle forze e dei succhi organici, tale disturbo di questo o quello dei più importanti organi, tale insufficienza del sistema linfatico per la rigenerazione dei succhi perduti da far sì che a tutti questi fatti in un tempo più o meno breve segue l'atrofia—può essere tenuta in un certo conto. Ad ogni modo sono ancora necessarie numerose ed esatte osservazioni, per accertare indubbiamente il rapporto affermato delle suddette alterazioni con l' infezione settica.

Diagnosi.

Sopra abbiamo imparato a conoscere l'infezione settica dei neonati come un morbo oltremodo mutabile nelle sue forme e nel suo corso. Ciò molte volte non rende facile la diagnosi della malattia. Astrazion facendo dei casi endemici, ed esaminando gli sporadici si può asserire che la diagnosi è tanto più difficile, quanto più prossima al parto è la manifestazione dalla malattia e quanto più celeramente questa decorre, senza disturbi locali. Così, per es., potrebbe essere difficile l'interpretare esattamente quei casi che assumono un rapido corso dopo il parto, giacchè i sintomi sono troppo indeterminati e troppo vaghi. In questo caso la diagnosi può essere desunta soltanto dall' accertamento di un' endemia di febbre puerperale (malattia della madre o di altre puerpere, contemporanea osservazioni di analoghi casi di malattia in neonati). È facile riconoscere la causa della malattia quando questa, sorta precocemente, si protrae per alcuni giorni. La temperatura elevata e la rapida diminuzione del peso del corpo, il vomito di masse verdastre, la diarrea, le circostanze in mezzo alle quali avvenne l'affezione, assicurano con discreta certezza la diagnosi. Nondimeno anche in questo caso i sintomi dell' alterazione pulmonare e l'aspetto cianotico possono svegliare il sospetto che si tratti di qualche altro disturbo degli organi circolatorii e respiratorii. Se si tratta di processi settico-flogistici che hanno punto di partenza nell'ombelico, si può con facilità determinare la malattia ; lo stato dell'ombelico denota la natura dell'affezione, e la febbre elevata, il dimagramento, i gravi sintomi generali mostrano che il processo non è rimasto circoscritto all' ombelico. Se sono avvenute metastasi ed infezioni locali la diagnosi è maggiormente agevolata. Ma anche in questo caso i processi che si svolgono nella cavità cranica possono essere erroneamente interpretati ; i sintomi che hanno punto di partenza in questo sito (irrequietezza , sopore , convulsioni , ecc.) possono anche essere riferiti ad altre gravi malattie od essere l'espressione di una malattia locale genuina. In tali casi, lo stato dell'ombelico non che eventuali alterazioni di altri organi debbono mettere sulla retta via. Le flogosi peritoneali si riconoscono facilmente: la forte tumefazione dell'addome, il dolore al tatto, la dimostrazione che vi è essudato, il vomito, la diarrea, sono i sintomi della peritonite i quali non è facile misconoscere. Ma in questo caso eziandio la itterizia

dipendente dalla malattia epatica può determinare errori diagnostici qualora non si tenga conto degli altri sintomi. La tumefazione della milza, così frequente nelle malattie infettive, per lo più non è tanto avanzata da poterla riconoscere con la percussione.

I processi già descritti che si verificano sulla pelle, negli organi di moto sono così accessibili al senso del tatto ed alla vista, che qui non può capitare facilmente un errore di diagnosi. Come già sopra fu notato, anche nei casi dubbii, in cui i sintomi non sono sufficienti per la diagnosi, quest' ultima è facilitata dalla coincidenza della febbre puerperale nei bambini e nelle puerpere.

Prognosi.

La infezione puerperale è una delle più gravi malattie del feto e del neonato. L' esito è assolutamente letale quando l' infezione accadde già nell' utero; tali bambini vengono a luce morti o muoiono nelle prime ore del puerperio. Finora si era ritenuto che questa malattia presenta un egual grado di pericolo quando si sviluppa nei primi giorni dopo il parto; si opinava che dopo breve durata aveva luogo la morte. Ma le osservazioni di Quinquard ci mostrano, che anche qui si hanno dei casi che prendono un decorso favorevole; cioè dei casi con tenue elevazione di temperatura, mediocre dimagramento e sintomi poco tumultuarii. Se la temperatura sorpassa i 39°, non pare si possa calcolare sopra un esito favorevole. Un poco più favorevole è la prognosi quando la malattia si sviluppa più tardi, benchè anche allora i casi di guarigione siano rari. È facile comprendere, che i bambini partoriti precocemente, perciò deboli, soccombono rapidamente ad una grave malattia. Un forte abbassamento della temperatura con persistenza dei sintomi generali determina una prognosi grave, e lo stesso si ha quando sorgono complicazioni, malattie locali, tuttochè anche in tal caso si possano avere guarigioni, come per es. quando si ha la gangrena cutanea. La peritonite aggrava la prognosi, e lo stesso dicasi delle convulsioni eclampsiche, le quali indicano che il sistema nervoso centrale è profondamente colpito.

Se il processo dura a lungo havvi speranza di guarigione. Tuttavia, è a notare che dopo distrutta l'infezione la malattia può terminare sfavorevolmente anche a causa di qualche postumo, come per es. scleroderma, marasma generale.

Quando l' affezione scoppia in tempi di endemie, la prognosi del singolo caso si modella sul carattere dell' endemia. La mortalità dei bambini procede allora per solito parallelamente a quella delle madri; secondo le osservazioni di Hecker e Buhl (1), nelle endemie il numero dei casi di malattia e di morte dei bambini può sorpassare molto quello delle madri. Ma, la prognosi sembra dipenda non solo dal carattere dell'epidemia, ma anche dalla intensità dell' affezione della madre. I figli di madri già ammalate per lo più muojono rapidamente, il che non esclude che anche i bambini di puerpere non ammalate possano essere gravemente colpiti. La prognosi è molto sfavorevole per i bambini, poichè—come lo mostra la

(1) Hecker e Buhl loc. cit. pag. 255.

letteratura — in essi i casi gravi sono di gran lunga più frequenti di ciò che si ha nelle puerpere. Un'endemia può accrescere in modo orrendo la mortalità dei bambini; così per es. Hugenberg (1) riferisce che il numero dei nati morti può crescere dal 2,6 % fino al 14 %, e secondo Hecker e Buhl (2) la mortalità dei neonati può aumentare del doppio.

Terapia.

In questa malattia la profilassi ha un valore eguale a ciò che gode nelle analoghe affezioni delle puerpere. Poichè la causa della malattia è identica nella puerpera e nel bambino, e la maggior parte dei casi di morte si ha nelle sale di maternità, è giusto che nell'interesse della vita dei bambini si prendano tutte quelle cautele che oggidì si adoperano per le puerpere. Così, per es., deve esercitare la più scrupolosa attenzione in tutte quelle manovre, nelle quali potrebbe verificarsi una trasmissione del virus. L'accurata nettezza delle dita, degl'istrumenti, delle fascie etc., è una quistione vitale tanto per il feto quanto per la madre. I disinfettanti, come l'acido carbolico, il salicilico, debbono — fino a che non sia provata la loro inefficacia — essere adoperati nel modo più scrupoloso che mai. E poichè anche l'aria può essere riguardata come veicolo dell'agente morbigeno, ne risulta che non si debbono trascurare i relativi precetti igienici. Fra questi sono da annoverare: la sufficiente ventilazione, il cangiare frequentemente la stanza dell'inferma, il nettare e disinfettare periodicamente per bene la camera dove è stata o sta la puerpera, l'isolare rapidamente ogni donna che cade inferma. Va da sè, che questi canoni terapeutici mutatis mutandis valgono pure per la pratica privata. E poichè non cade dubbio che un gran numero di bambini sono inficiati durante la gravidanza o il parto, ne segue che è nell'interesse di questi ultimi, tralasciare completamente o limitare molto l'esame dei genitali durante il periodo delle endemie, e anche quando queste non esistono, eseguirlo con tutte le cautele.

Dopo il parto del bambino sarebbe — a parer mio — importantissimo seguire i consigli di Kehrer (3), cioè 1) non fare stare il bambino nello stesso letto della madre, e 2) pulirlo e dargli un bagno prima di rivolgere le cure alla madre o meglio, la puerpera ed il bambino debbono essere lavati e detersi da persone differenti. Fa d'uopo rivolgere una grande attenzione anche al trattamento dell'ombelico. Non sarebbe difficile trattare, dopo il parto, l'ombelico in modo analogo come il peduncolo nelle ovariotomie. Se durante il parto non si possono evitare lesioni del bambino (massime se si deve ricorrere ad operazioni), dopo il parto si deve avere una grande cura per queste lesioni, giacchè come abbiamo veduto, da esse può avere punto di partenza un'infezione. Anche in questo caso, oltre il metodo di cura adatto per le lesioni si deve fare uso dei disinfettanti.

---

(1) Hugenberger loc. cit. p. 16.
(2) Hecker e Buhl loc. cit. p. 276.
(3) Hehrer, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtshilfe, Heft IV. pag. 35.

Un' altra quistione sarebbe la seguente: quando la madre è inferma, che si può fare per salvaguardare il bambino da un' infezione? Dal punto di vista teorico, ogni qualvolta sopravviene la febbre si dovrebbe vietare alla madre di porgere il latte, e allontanare completamente il bambino da essa, giacchè in questo modo si può evitare benissimo il pericolo di un' infezione. Ma dal punto di vista pratico vi sono a fare parecchie obbiezioni contro questa misura radicale. Anzitutto è noto che gli stati febbrili delle puerpere non sempre dipendono da un' infezione; oltre a ciò, come sopra dicemmo, la trasmissione della sostanza virulenta per la via del latte è alquanto problematica; e in terzo luogo, l' allattamento è tanto importante per la madre e il feto, che soltanto gravissime ragioni possono consigliare di interromperlo. Perciò, nei casi di leggiere affezioni, non si deve raccomandare di sospendere l' allattamento materno. Se si manifestassero gravi sìntomi, se la setticemia è evidente, allora è il momento di allontanare del tutto il bambino dalla madre. Questa precauzione è richiesta non pure dalla possibilità di un' infezione per la via del latte o dell' ombelico, ma eziandio dal fatto che la grave malattia o la convalescenza spesso lunga, più tardi non permettono assolutamente alla donna di potere continuare a dare il latte. Quando poi è ammalato lo stesso bambino, la nostra terapia potrà tanto contro l'affezione di esso quanto contro quella della puerpera. In vero, anche qui al pari che nelle ulcerazioni puerperali è opportuno iniziare una cura locale con mezzi antisettici; ma è più che dubbio se contro ciò si possa conseguire qualche cosa quando vi sono parecchi processi locali. Lo stesso dicasi del ricco arsenale terapeutico, dei numerosi mezzi dietetici e medicamentosi, che nel corso dei tempi sono stati adoperati contro la febbre puerperale. Sono stati raccomandati i bagni tiepidi e quelli freddi, gl' impacchi freddi, i rivulsivi, il mercurio, l' oppio, l' alcool, la chinina, la digitale, l'acido fenico, l'acido salicico. Se ne eccettuino i rivulsivi e il mercurio gli altri possono essere qui tenuti nello stesso conto: l' osservatore spregiudicato non riconoscerà altro valore in essi che un' azione sintomatica.

Degenerazione adiposa acuta dei neonati

per il

Prof. Dott. **P. Müller.**

Bibliografia.

La bibliografia di quest' affezione, se ne eccettuino le memorie sulla onfalorragia e l' ittero dei neonati, si limita ai seguenti lavori: 1. Buhl, Die acute Fettdegeneration der Neugebornen; Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtskunde Band I. 1861. p. 296. — 2. Fürstenberg, Die acute Fettdegeneration der angebornen Hausthiere. Virchow's Archiv Band XXIX. pag. 182. — 3. Roloff, Die Fettdegeneration bei jungen Schweinen. Virchow's Archiv Band XXXIII. pag. 153.—4. Hecker, Beitrag zur Lehre von der acuten Fettdegeneration bei Wöchnerinnen und Neugebornen. Monatsschrift für Geburtskunde Band XXIX. pag. 321. — 5. Roloff, Ueber die Ursachen der fettigen Degeneration und der Rachitis bei den Füllen. Virchow's Archiv Band. XLIII. pag. 367.

Storia.

La degenerazione adiposa acuta dei neonati — col qual nome si intende una degenerazione adiposa (di alcuni organi parenchimatosi e della muscolatura del cuore) che si manifesta nei primi giorni dopo il parto, decorre celeramente e per lo più ha un esito letale— è un processo patologico sui generis, come lo insegnano le ricerche fatte negli ultimi tempi. In vero, alcuni sintomi essenziali di questa malattia figurano già da lungo tempo fra quelli di un' affezione alla quale a causa della ematemesi e delle feci sanguinolenti era stato impartito il nome di *melaena neonatorum*; in vero, era già noto, che quest'ultima affezione era soltanto un complesso sintomatologico, che può dipendere da diversi disturbi anatomici; — ma ciò malgrado , nei numerosi autori che descrivono la melena dei neonati , a principiare da Storch — che la menziona per la prima volta (1750) — fino a Barthez e Rilliet, che trovarono l' etiologia di questa malattia avvolta in un' oscurità profonda, non troviamo nessun accenno, che indicasse una degenerazione adiposa come causa della melena. Soltanto dopo che Rokitansky descrisse l' atrofia giallo-acuta del fegato , e si accertarono affezioni analoghe di altri organi come conseguenze di speciali flogosi, Buhl stabilì per la prima volta (1861) che la degenerazione adiposa acuta dei neonati è un processo patologico sui generis , e ne descrisse esattamente le note anatomiche. Più tardi, Hecker confermò la osservazione di Buhl , e trovò la cennata degenerazione anche nelle puerpere con sintomi molto diversi dagli altri. Nel tempo stesso, la conoscenza di questo processo progredì, in quanto che esso fu osservato da Fürstenberg e Roloff anche nei neonati di diverse specie di animali.

Note anatomiche.

I cadaveri dei bambini morti di degenerazione adiposa acuta presentano un colorito cianotico, di raro anemico, per lo più itterico; qualche volta si notano chiazze azzurre, in seguito a stravasi sanguigni nella pelle; raramente esiste l'anasarca. Sulla porzione recisa dell'ombelico non havvi nessun segno di flogosi, ma la sua base è come scollata e coverta di sangue stravasato. Il cervello è molle, iperemico, pallido per ripetute emorragie, spesso di colore livido e non poche volte mostra una tinta itterico-giallastra. Le meningi cerebrali presentano numerose ecchimosi, grosse quanto una capocchia di spillo fino ad una lenticchia. Nel pulmone per lo più si trovano piccoli infarti emorragici, di raro grossi e abbastanza esattamente circoscritti. Il resto del tessuto pulmonale è edematoso; le cellule degli alveoli presentano le note della degenerazione adiposa. Le vie aeree sono ripiene di sangue puro o mescolato a muco brunastro o giallastro. Numerose ecchimosi sulla pleura. — Nel pericardio e nell'endocardio stravasi sanguigni; la muscolatura del cuore al principio fortemente arrossita più tardi diviene giallastra e friabile. L'esame microscopico mostra che gli elementi muscolari sono in uno stato di sfacelo molecolare. Nel mediastino e nel timo sono visibili stravasi sanguigni. — Il fegato, al principio iperemico, più tardi è pallido e di un colore itterico; ciò nonostante la sua forma e il suo volume non sono alterati. Il suo tessuto è friabile; negli ultimi periodi della malattia le cellule epatiche sono ripiene di goccioline di grasso e di granuli di pigmento biliare. — Il peritoneo e il mesenterio presentano ecchimosi. Le pareti dello stomaco e del canale intestinale sono ingrossate, edematose; i villi intestinali sono cosparsi di granuli adiposi. Lo stomaco nonchè l'intestino sono in tutto o in alcune parti ripieni di sangue, e insieme a questo si rinviene anche un liquido acquoso, giallastro, mescolato a brani di epitelio staccato. La milza ordinariamente è ingrossata e molle. — Nel parenchima dei reni e nella mucosa della pelvi renale, degli ureteri e della vescica urinaria vi sono ecchimosi. Quando la morte non accade nel primo giorno della vita o ha luogo molto tardi, spessissimo i reni contengono infarti di acido urico. La sostanza renale è tumefatta, al principio iperemica più tardi pallida e colorita in giallastro. Gli epitelii dei canalini urinarii contorti presentano una squisita degenerazione adiposa; le masse cadute in isfacelo ingombrano completamente i canalicoli. — Anche in alcuni muscoli si possono accertare stravasi sanguigni.

Sintomatologia.

Per quanto soddisfacenti siano le nozioni sulle note anatomiche di questa malattia, le quali ci sono state date da Buhl, altrettanto incomplete sono ancora le conoscenze sulla sintomatologia di quest'affezione. Dopo che si riconobbe che quest'ultima è un morbo sui generis, il numero dei casi osservati è stato troppo scarso per potere stabilire in modo esatto il quadro sintomatologico di questa malattia.

Nella maggior parte dei casi, questi bambini — che del resto sono bene sviluppati — al termine normale della gravidanza vengono a luce asfittici, senza che il corso del parto potesse dare una spiegazione di quest'asfissia, che anzi spesso il parto si compie facilmente e con grande celerità. Tuttochè qualche volta sia facile richiamare rapidamente a vita questi bambini, pure sovente in essi non si verifica una respirazione regolare; il bambino non emette un vagito vivace e non esegue una profonda inspirazione, ma si ode solo un flebile gemito. La respirazione ha un tono lamentevole, spesso accompagnato da rantoli, all'asfissia segue una cianosi grave e talvolta irremovibile. Dopo espulsione del meconio si hanno sovente evacuazioni diarroiche, che ben presto sono mescolate a sangue, e spesso più tardi dall' ano viene espulso pure sangue in gran copia. A ciò si associano, benchè di rado, vomiti sanguinolenti. Dopo la caduta del cordone ombelicale possono verificarsi anche profuse emorragie dalla porzione recisa (poco alterata) dell' ombelico; ma qualche volta queste emorragie sono molto scarse tuttochè piuttosto continue. Esse ordinariamente hanno luogo, in media, cinque giorni, dopo il parto. Nel tempo stesso si sviluppano ecchimosi su diverse mucose (es. sulla congiuntiva, sulle mucose orale e nasale), e talfiata anche nel dotto uditivo esterno. La pelle partecipa alla profonda alterazione del sangue non pure con un grande pallore ma' anche con i sintomi della porpora. Questi bambini possono morire con i sintomi dell'anemia, ma per solito si verificano altri disturbi. Alla cianosi ed al pallore della cute subentra o si associa un leggero colorito itterico. A lungo andare l'itterizia può divenire molto intensa, e rivelarsi pure con altri noti sintomi. In questo caso qualche volta sopravviene l'anasarca, che può mascherare il progressivo dimagramento del piccolo infermo. Già alla fine della seconda settimana accade l'esito letale con i sintomi di gravissimo collasso.

A tenore di quanto abbiamo detto, il corso della malattia può essere diverso. Nei casi in cui l'affezione ha luogo immediatamente dopo il parto, e si rivela anzitutto con asfissia e cianosi, la morte può verificarsi anche dopo alcune ore, in mezzo ad un disturbo respiratorio progressivo. In altri casi, i sintomi iniziali che risaltano molto all'occhio, nei primi giorni retrocedono alquanto, oppure fin dal principio non sono tanto manifestamente accentuati; le emorragie hanno luogo più tardi, e si sviluppa un'anemia fortissima, alla quale—benchè di raro—il bambino può soccombere. Ma, ordinariamente, si ha che sopravviene l'itterizia, e la morte accade dal sesto all'ottavo giorno della malattia.

Hecker afferma che il corso di questa malattia può essere molto irregolare; i sintomi sono allora meno accentuati o ne esistono soltanto alcuni. Può anche darsi il caso, che la morte abbia luogo quasi repentinamente, di guisa che potrebbe sorgere il sospetto che si tratti di una morte violenta.

La comparsa di quest'affezione è sporadica; almeno finora non ne è stato mai accertato un contemporaneo gruppo di casi. Benchè i casi osservati finora si presentarono nelle sale di maternità, con ciò non si vuole affatto intendere che essa non possa verificarsi anche nelle case private. La oscurità dei sintomi, la facilità con

cui questa malattia può essere scambiata con altre, nonchè la difficoltà di indagini anatomiche sul cadavere potrebbero spiegare sufficientemente perchè mancano osservazioni della clinica privata.

Natura della malattia.

Tenendo presente il reperto anatomico tanto dal punto di vista macroscopico quanto microscopico non si può sconoscere la natura della malattia: si tratta essenzialmente di una degenerazione adiposa — che si trova in diversi periodi di progresso — diffusa ad una serie di organi parenchimatosi e alla muscolatura del cuore. Ciò è confermato effettivamente, paragonando il reperto anatomico con quello dei processi, di altri periodi della vita, che dipendono incontestabilmente da una degenerazione adiposa degli organi. Se al surriferito risultato dell' autopsia di un infermo morto per degenerazione adiposa acuta si contrappone quello dell' autopsia di un individuo morto per atrofia giallo-acuta del fegato è difficile negare l' analogia dei due processi. Anche in questo caso, la degenerazione adiposa non è limitata soltanto al fegato, ma è più o meno accentuata anche nei reni e nel cuore. Anche nei pochi casi di degenerazione adiposa delle puerpere — che Hecker (1) descrive, distinguendoli non poco per i loro sintomi dall'atrofia epatica che si ha nella gravidanza — sono stati scoverti *analoghi* stati negli organi in parola. A chiarire questa cosa contribuiscono non poco le interessanti osservazioni fatte su neonati di animali domestici. — Anche in questi ultimi si può accertare la degenerazione adiposa acuta con i suoi profondi disturbi. Così per es. Fürstenberg (2) nei neonati delle pecore merinos (che si trovano nella Germania del Nord), e che muojono in gran copia a causa delle cosiddette malattie paralitiche («Lähmes»), ha potuto sovente osservare quanto segue: oltre l'iperemia dei connettivi sottocutaneo e intermuscolare, e dei muscoli del dorso e della spalla, nonchè un fenomeno raro e speciale del periostio e delle epifisi delle lunghe ossa tubolari, accertò sul cuore una degenerazione adiposa (provocata da miocardite) della sostanza muscolare; talvolta sul pericardio e sull' endocardio trovò stravasi sanguigni puntiformi, siero rossastro nel pericardio nonchè nei sacchi pleurici; piccoli stravasi sanguigni nel pulmone stesso, ma l'epitelio pulmonale era normale. Nel peritoneo rinvenne un liquido analogo a quello della cavità pleurica; nello stomaco e nell'intestino di raro vide che mancavano ecchimosi e imbibizione sanguinolenta; in alcuni casi trovò anche nel quaglio masse fetide rossiccio-sporche, di un colore analogo a quello della cioccolatta. Il fegato per lo più era ingrossato, friabile, giallo; al microscopio le cellule epatiche mostravano essere ripiene di adipe. I reni non erano sempre infermi; per contro la degenerazione adiposa in essi non mancava mai, quando era molto progredita in altri organi. La sostanza corticale era allora molto pallida, di un grigio chiaro; l' epitelio dei canalicoli urinarii contorti mostrava le note della degenerazione adiposa, e questi

(1) Monatsschrift für Geburtskunde Band 29. pag. 344. Band 31. pag. 197.
(2) Virchow's Archiv Band 29, pag. 152.

canalini erano ripieni di detriti adiposi. Nei canalini della sostanza midollare vi erano masse bianche costituite da sali terrosi. Nei puledri e nei vitelli — nei quali la malattia ha un decorso favorevole — Fürstenberg trovò le stesse alterazioni.

Roloff (1) potette studiare il processo su giovani piccoli majali della razza inglese; anche in questi dopo il parto spesso muojono un gran numero di piccoli. Tutti gli organi sono anemici in alto grado; i muscoli sono alterati in modo che hanno uno splendore lardaceo. Il tessuto dei muscoli presenta il massimo grado della degenerazione adiposa. Lo stesso dicasi circa il cuore e la porzione muscolare del diaframma. I pulmoni contengono stravasi sanguigni; gli epitelii degli alveoli sono attaccati dalla degenerazione adiposa. Il fegato è costantemente ingrossato, al taglio esso si presenta grigio o scolorato in giallo, molle e marcito; al microscopio si osserva che le cellule epatiche contengono goccioline di grasso e nuclei pigmentati. Il pancreas è pallido ; anche in esso le cellule epiteliali delle vescichette glandolari sono ripiene di grasso. I reni sono di un colore sbiadito, grigio-giallastri , flosci, molli. Gli epitelii dei canalini urinari contorti sono ripieni di adipe, e trasformati in detrito. — Perciò, in questo caso alle alterazioni degli organi glandolari e del cuore si associa una degenerazione adiposa dei muscoli striati.

Qui riferiremo — benchè non spetti in questo capitolo — che Roloff (2) in certi puledri, trovò la degenerazione adiposa acuta, che egli riguarda come causa predisponente della « adenite equina » (« Druse »). Anche in questi puledri fu accertata la degenerazione adiposa della muscolatura e degli organi glandolari. Oltre a ciò , anche Buhl (3) ha accertato la degenerazione adiposa nei puledri, un gran numero dei quali era stato colpito da questa malattia.

Ultimamente, Hausmann (4) con numerose ricerche su giovani conigli e neonati umani, ha accertato che gli elementi cellulari degli organi e dei muscoli , colpiti ordinariamente dalla degenerazione adiposa, contengono una certa quantità di acqua. In 30 conigli nati in condizioni normali, alcuni giorni dopo il parto trovò una fortissima degenerazione adiposa delle cellule epatiche , il protoplasma delle quali in tutte le sue parti per lo più era cosparso di grosse goccioline adipose, però i nuclei si riconoscevano ovunque, benchè con difficoltà. Negli epitelii dei canalicoli urinarii contorti, nonchè nelle glandole della mucosa gastrica — esaminate soltanto in pochi animali — rinvenne soltanto un tenue numero di piccoli granuli. Lo stesso fu da lui accertato nelle fibre muscolari del diaframma, dei grossi muscoli toracici, dello psoas, dei muscoli addominali, i quali senza eccezione presentavano un' evidente striatura trasversale e longitudinale; il numero più scarso di granuli fu osservato nelle fibre muscolari del cuore, la striatura trasversale e longitudinale delle quali era sempre riconoscibile. In 27 neonati umani, sani, morti durante il parto, trovò la stessa gradazione numerica

---

(1) Vircorw's Archirv.; Band 33. pag. 553.
(2) Virchow's Archiv Band 43. pag. 367.
(3) Monatsschrift für Geburtskunde Band 29. pag. 332.
(4) Ueber Entstehung der übertragbaren Krankheiten des Wochenbetts. p. 36.

circa la distribuzione dei granuli, con la semplice differenza che talvolta appajono nelle fibre muscolari del cuore mentre mancano nei muscoli volontarii. Ma, in generale, l'accumulazione dei granuli nei conigli è più abbondante di ciò che si ha nel neonato umano. »
Da questa breve descrizione pare risulti che la deposizione di grasso negli elementi istologici non è molto rilevante; i nuclei, le membrane cellulari, la striatura trasversale dei muscoli persistevano. La apparizione di adipe è scarsa, meno nel fegato. Può accadere che in questi casi si trattava di tenui gradi del processo patologico; ed è anche più probabile che si sia trattato piuttosto di un' accumulazione fisiologica di grasso anzichè della metamorfosi adiposa di Virchow; e ciò potrebbe valere sopratutto per i conigli, per i quali si deve anche tener conto della loro alimentazione lattea.

Paragonando fra di loro i reperti anatomici che si potettero osservare negli adulti nonchè nei neonati infermi — vuoi uomini vuoi animali —, si scorge che l' analogia è talmente grande, che non si può dubitare sulla identità del processo. Ovunque si presenta in prima linea la degenerazione del fegato e dei reni, del cuore e dei muscoli striati, e la differenza esiste soltanto nella maggiore o minore intensità del processo, nonchè nella differenza degli organi colpiti. Anche le conseguenze della malattia, come per es. gli stravasi, le emorragie, etc. hanno grande analogia fra di loro. In vero, tenendo presente le osservazioni fatte, si può dire che quest' affezione dei neonati per la sua natura si associa semplicemente alla degenerazione adiposa che si ha negli adulti e negli animali. E conformemente a ciò che si ammette oggi, quasi da tutti, su questi processi, possiamo dire che anche la malattia in parola è un disturbo trofico diffuso in tutto il corpo, e l' affezione dei singoli organi è soltanto un sintomo parziale, con che non è affatto escluso, che la malattia generale non possa aver punto di partenza da un disturbo locale.

Etiologia.

Come si vede, la natura della malattia ci è abbastanza chiara; ma lo stesso non possiamo dire circa l' etiologia in quanto che su di essa regna un' oscurità profonda, la quale deve essere bandita; però l'analisi dei casi osservati non presenta nulla che possa fugare queste tenebre. Si noti che le madri non soffrivano nessuna malattia, godettero buona salute anche durante la gravidanza; i parti non presentarono difficoltà, spesso furono facilissimi. I bambini mostravano aspetto e sviluppo normale, e tranne l' asfissia e la cianosi non presentavano nulla di patologico; — l' apparizione sporadica esclude anche le cause epidemiche ed endemiche. Non sono stati neppure accertati errori dietetici dei neonati.

Le osservazioni, fatte sulle diverse classi di animali e sugli adulti, se hanno contribuito a chiarire la natura della malattia, ben poco ci hanno fatto conoscere circa l' etiologia di questa. Esse provano soltanto che diverse cause possono avere lo stesso effetto; ma non risolvono la quistione sui momenti causali dell'affezione in parola. Così, per es., Fürstenberg a causa del successo delle misure profilattiche da lui prese, crede potere affermare che negli agnelli

la malattia possa acquistarsi nell'utero dietro raffreddore; Roloff crede plausibile che nei puledri l'affezione possa essere determinata da incongrua alimentazione e pessima acqua potabile. D'altra parte, lo stesso autore ha provato in modo irrecusabile che nei majali la degenerazione adiposa acuta è una malattia ereditata dalla madre, esistente già precocemente nella pregnanza. Non è stato ancora provato se nel neonato umano uno di questi momenti etiologici possa spiegare la stessa influenza; nei casi finora riferiti non sono state fatte indagini a tale riguardo. Lo stesso dicasi pure dei fattori che sono al caso di produrre negli adulti una degenerazione adiposa: nel neonato sono esclusi, come momenti etiologici dell' affezione in parola, l'avvelenamento con fosforo, con arsenico, con antimonio o con certi acidi, le temperature abnormemente elevate; le circostanze in cui si presenta la malattia nelle case di maternità escludono quest' ultima possibilità. Non si può ammettere una degenerazione settica, la quale provocando una flogosi speciale abbia determinato la degenerazione dei tessuti, giacchè nè le madri erano inferme, nè sui cadaveri dei bambini si potettero accertare le tracce di una sepsi. Quindi, nessun chiarimento su questa quistione; e anche l'etiologia della maggior parte delle degenerazioni adipose degli adulti non è stata spiegata.

Poichè l' anatomia patologica dei processi analoghi o simili non ci da alcuna nozione sopra la genesi della maggior parte di queste affezioni, sarà forse opportuno di vedere fino a qual punto i sintomi clinici possono gettare un po' di luce sull' etiologia.

Nella sintomatologia della degenerazione adiposa acuta due sintomi si presentano in prima linea, cioè l' itterizia e l'asfissia. Secondo Buhl, la prima è da riguardarsi come un sintomo molto costante. Ora, in questo periodo dell'infanzia, l'itterizia è un fatto frequentissimo; in parecchie case di maternità si osserva che moltissimi neonati, fin quasi la metà, divengono itterici. Tuttochè in moltissimi casi la itterizia debba la sua genesi a una causa puramente locale (decomposizione del pigmento sanguigno previa iperemia cutanea fisiologica), d' altra parte è provato, che il colorito giallo della pelle spesso sta in rapporto con una stasi biliare, provocata da ostruzione del dotto coledoco in seguito ad un catarro (o da meconio ?). Se lo zaffo mucoso (o il meconio) non è subito espulso e con ciò reso libero il dotto escretore, può accadere che i dotti vengano surripieni di bile, e si verifichi imbibizione del tessuto adiposo e assorbimento dei principii biliari nel sangue. Se ha avuto luogo quest' ultimo fatto, nel sangue si trovano sostanze che possono determinare la degenerazione adiposa di organi parenchimatosi e del cuore. Ora, se la teoria stabilita da Davidson per l' atrofia giallo-acuta del fegato degli adulti è molto probabile, tanto più ciò dovrà dirsi per i neonati, nei quali — come è noto — l'assorbimento degli acidi biliari nel sangue è tollerato molto meno che non negli adulti. Anche il fatto, che nei cadaveri raramente è accertata l' ostruzione delle vie biliari, non pregiudica in modo essenziale questa ipotesi, giacchè a lungo andare l'ostacolo ha potuto scomparire dopo che le masse assorbite hanno già spiegata la loro influenza deleterea.

Il secondo sintomo culminante è l'asfissia, che — nel caso in pa-

rola — esiste spessissimo. Anch'essa potrebbe servire a dare una certa quale spiegazione del processo patologico. Come insegna lo esperimento, le iperemie passive nel fegato possono produrre l'itterizia, in quanto che le vene dilatate spiegano una pressione sui piccoli dotti biliari, e con ciò producono la stasi biliare con le sue conseguenze. Questo stato del fegato può essere provocato dall'asfissia. Se, cioè, per una causa qualsiasi, dopo il parto non si verifica la respirazione normale, allora il cuore destro è surripieno di sangue, che rifluisce nelle vene afferenti, per cui si possono produrre — come nel fegato di noce moscato — iperemie epatiche passive. Stando così le cose, se non si verificano subito la respirazione normale e la circolazione regolare, e la iperreplezione del sistema venoso dura a lungo, con ciò può essere parimenti cagionato l'ittero insieme alle sue conseguenze. Questa teoria di Hewitt trova un appoggio anche nelle relazioni di Neumann, il quale nei cadaveri di neonati itterici trovò sempre cristalli di bilirubina nel sangue ed infarti di acido urico nei reni, due reperti che stanno in rapporto con considerevoli disturbi della respirazione. Quindi, anche in questo modo, cioè mediante l'asfissia, si potrebbe originare la degenerazione adiposa.

Se queste ipotesi — giacchè non possiamo accordare loro un valore maggiore — bastano a spiegare i casi, in cui i primi sintomi patologici si mostrarono qualche tempo dopo il parto, o la malattia si protrasse a lungo, non sono, però, sufficienti per la spiegazione di quei casi, in cui già breve tempo dopo il parto e qualche volta nel primo giorno, la morte ebbe luogo con fenomeni cianotici, e l'autossia accertò in modo non dubbio la degenerazione adiposa, persino in un periodo innoltrato. In questo caso, la malattia esordì durante la vita fetale, e la causa si deve ricercarla in disturbi intrauterini. I pochi casi di questo genere — che sono stati descritti brevemente — non presentano alcun dato, che si potrebbe prendere come punto di partenza di una spiegazione. L'avvenire potrà chiarire tali quistioni.

Diagnosi.

Non sempre è facile; e presenta grandi difficoltà sopratutto quando la scena patologica è dominata da alcuni sintomi, i quali sono poco o nulla affatto accentuati. Se la cianosi è il sintomo più culminante, è difficilissimo escludere una serie di altri disturbi i quali si rivelano con essa; se le emorragie sono il fenomeno principale si può supporre che si tratti di *melaena* o di onfalorragie spontanee; mentre nell'ittero senza sintomi concomitanti speciali si possono ammettere cause poco gravi. Soltanto quando esistono tutti i sintomi, la diagnosi può essere stabilita con una qualche sicurezza. — Ma anche il corso rapido può frapporre difficoltà alla diagnosi della malattia. Quando questa è brevissima, fu appena notata, e l'esito letale si verificò rapidamente, la diagnosi naturalmente è impossibile, e si affaccia perfino il sospetto che la morte abbia potuto essere violenta. In tali casi, quando le ecchimosi delle mucose e delle membrane sierose e l'abnorme stato dei pulmoni

possono simulare una morte per soffocazione, l'esame microscopico del fegato, dei reni e del cuore è della massima importanza.

Prognosi.

È oltremodo infausta. Secondo Grandidier, muojono non meno dell' 80 % degl' infermi di *melaena*, e la proporzione deve essere molto più grave per gl' infermi di degenerazione adiposa, giacchè quest' ultima è certamente una delle cause più terribili delle onfalorragie e enterorragie. Bastano già i disturbi pulmonali associati alla cianosi per determinare una prognosi infausta, la quale è aggravata ancora dall' anemia provocata dalle emorragie. Ma anche senza quest' ultima, la prognosi è sempre triste, giacchè la degenerazione di organi tanto importanti deve produrre un esito letale. È difficile dire se vi sono casi di incipiente degenerazione, suscettibili di guarigione. Forse qui ha luogo un fac-simile, di ciò che accade nell' atrofia epatica acuta degli adulti, nella quale, secondo Oppolzer, si possono osservare leggiere forme abortive, capaci di guarire. Tali casi, nei neonati vengono caratterizzati col nome di melaena o itterizia dei neonati ; e poichè non sono passibili di una diagnosi sicura, non cadono qui in esame. — Se tutti i sintomi sono accentuati, non havvi speranza di salvare l' infermo.

Cura.

Mancando la conoscenza dei momenti etiologici, non possiamo dire nulla circa una profilassi, che — in tali affezioni — è la parte più importante della terapia. Ad ogni modo, i sintomi principali costituiscono una guida per una cura razionale. Prescindendo dalla asfissia, che deve essere combattuta secondo le regole date dall'ostetricia, fa d'uopo non trascurare la cianosi, e tendere ad allontanarla. Se si manifestano i sintomi dell' itterizia, si curerà questa analogamente all' ittero catarrale. Anche le emorragie che provocano precocemente un' anemia in alto grado, richieggono l'uso di mezzi locali ed interni. In un' altra parte di quest' opera saranno riferite minutamente le prescrizioni terapeutiche, relative a quest' ordine di fatti. L' attenzione principale deve essere rivolta a conservare le forze. Gl' inviluppi caldi e i bagni, i diversi tonici ed eccitanti sono qui indicati.

Itterizia dei neonati

del

Prof. Dr. **B. S. Schultze.**

Bibliografia.

Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epist. 48. art. 60. — Autenrieth, Observationes quaedam phys.-path., quee neonatorum morbos frequentiores spectant. Tubingae 1799. — J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. Quest'opera è stata tradotta in tedesco da Sobernheim. Berlin 1835. IV. p. 355. — Donop, De ictero speciatim neonatorum. Diss. inaug. Berol. 1828.— Virchow, Ueber Harnsäureabscheidung beim Fötus und Neugebornen. Verhandlungen der Gesellsch. f. Geburtshülfe in Berlin II. 1847. p. 194. Gesammelte Abhandlungen 1862. p. 849. 858.—Bednar, Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Wien 1853. IV. p. 193. — West, Lectures on the diseases of infancy and childhood 1853. p. 464. — F. Weber. Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugebornen. III. Kiel 1854. p. 42. — Bamberger, Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie red. v. Virchow. VI. 1. Erlangen 1855. p. 530. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten I. Braunschweig 1858. p. 198. — Brünniche, Ueber die pathol. Bedeutung der Gelbsucht bei Neugeborenen. Journal für Kinderkrankheiten von Berend u. Hildebrand 34. 1860. p. 193. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1861. p. 11. 2. Aufl. 1871. p. 11. 2. Aufl. 1871. p. 453. — Binz, Zur Kenntniss des tödtlichen Icterus der Neugeborenen aus Obliteration der Gallengänge. Virch. Arch. 35. 1866. — Leyden, Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin 1866. p. 17. — Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Reichert. u. Du-Bois-Reymond's Arch. 1858. p. 401. — B. S. Schultze, Der Scheintod Neugeborener. Jena 1871. p. 95. — Kehrer, Studien über den Icterus neonatorum. Jahrbuch für Pädiatrik v. Ritter u. Herz 1871. II. p. 71.

Il colore itterico della pelle si presenta nei neonati da una parte come sintomo di *affezioni* non molto rare, per lo più gravi; e dall'altra esso è una malattia che si manifesta tanto spesso nella maggior parte dei neonati sani, che non abbiamo d'uopo di supporre che dipenda da processi patologici, ma dobbiamo cercare di porlo in diretto rapporto con i cangiamenti funzionali che hanno luogo col parto.

La causa più frequente dell'ittero nell'età adulta, cioè la diffusione di un catarro duodenale al dotto coledoco, si presenta anche nel neonato, ed è un'affezione grave, giacchè tanto il disturbo della nutrizione (determinata dal catarro e dal manco di bile per la digestione) quanto la presenza degli acidi biliari nel sangue sono tollerati dal neonato meno facilmente e meno a lungo che non dai bambini grandicelli e dagli adulti.

L'itterizia speciale dei neonati è quella che suole associarsi a diverse affezioni — che hanno punto di partenza dall'ombelico — vuoi che queste siano state prodotte da infezione puerperale, vuoi

che siano state originate da altre cause. Anche altre malattie dei neonati, associate a dissoluzione del sangue, come la degenerazione adiposa acuta sogliono decorrere con l' itterizia.

Come rare cause della itterizia dei neonati possono qui essere riferite: la cirrosi epatica fetale (F. Weber), e la obliterazione congenita del dotto coledoco (Donop, Virchow). Oltre a ciò la malattia in parola può anche verificarsi: 1) quando a causa della peripatite — e spesso su di un fondo sifilitico — i dotti escretori del fegato e della cistifella primo o dopo il parto restano completamente occlusi (Binz); — 2) quando pur essendovi libero deflusso del secreto della massima parte del fegato, quest'ultimo è affetto da malattie sifilitiche a focolajo. E poichè in rari casi le cennate affezioni si svilupparono già durante la vita intrauterina, può anche accadere che i bambini vengano partoriti itterici.

In altra parte di questo trattato saranno esaminate le cennate malattie. Qui parleremo soltanto dell'*ittero* ordinario, benigno, per così dire *normale dei neonati.*

Frequenza, sintomi e corso.

Dopo che il colore rosso-scuro della pelle — che esiste immediatamente dopo il parto o si sviluppa nel corso del primo giorno — è scomparso, e spesso anche mentre esso persiste alquanto e appare soltanto sotto la pressione digitale, nella maggior parte dei neonati si manifesta — spessissimo al secondo e al terzo giorno dopo il parto — un colore giallo della pelle, che varia dal giallastro pallido fino al giallo scuro, e sovente è distribuito con intensità molto ineguale sulla superficie cutanea dello stesso bambino. Anche nella maggior parte di quei casi in cui resta un colore giallo chiaro, la congiuntiva presenta parimenti un colorito giallastro; quando la pelle ha una tinta giallo carica lo stesso si nota sulla congiuntiva e in molte mucose. L' urina è allora per lo più di un giallo vinoso, di raro ha un colore scuro; il colorito biliare delle feci non è punto diminuito, e il benessere del bambino non sembra affatto alterato. Se il colore giallo della pelle resta tenue, esso scompare dopo pochi giorni; se era intenso perdura fino al principio della seconda settimana della vita, di raro più a lungo. Insieme e consecutivamente al colore giallo della pelle si ha una desquamazione più o meno forte dell'epidermide, che per lo più, analogamente all' eritema, è inegualmente distribuita sulla superficie del corpo. Nei bambini male sviluppati, massime in quelli nati precocemente, si osserva sovente un intenso colore itterico; e lo stesso si ha in quei bambini partoriti in uno stato asfittico. Forse, anche le influenze che agiscono dopo il parto hanno un'entità sullo sviluppo dell' itterizia; tuttavia le osservazioni a tale riguardo sono troppo scarse, per permettere di trarne qualche conclusione. Molti affermano che negli ospizii dei trovatelli l'ittero dei neonati si manifesta con maggiore frequenza ed intensità che non nelle sale di maternità, e in queste più sovente che non nelle case private; a questo fatto partecipano essenzialmente da una parte le gravi affezioni itteriche che dipendono da catarri intestinali, affezioni ombelicali e infezioni settiche; e dall'altra la poco accurata osservazione

dei bambini sani nella clinica privata. Le sole relazioni statistiche che finora possediamo sull' itterizia dei neonati sono quelle di Kehrer. Su 690 bambini nati nelle cliniche di Vienna 474, cioè il 68,7 %, divennero itterici (contando solo quei casi in cui si manifestò evidentemente il colore itterico della congiuntiva). Nei casi osservati da Kehrer, il principio dell' ittero nel 63 % dei casi si ebbe nel secondo, nel 24 % nel terzo, nel 5,3 % nel primo, nel 4,8 % nel quarto giorno della vita. Solo nel 10 % di tutti i casi l' ittero persistette al di là della prima settimana della vita.

Etiologia.

Il colore giallo della pelle e della congiuntiva in parte è determinato indubbiamente da processi locali, in parte probabilissimamente da assorbimento di pigmento biliare nel sangue, e deposizione di esso nei tessuti. Amendue questi processi trovano la loro spiegazione nei cangiamenti della circolazione, determinati normalmente dal parto.

La pelle del bambino a cominciare dal suo primo sviluppo e fino a parto compiuto è stata circondata ininterrottamente soltanto dal liquido amniotico, e ha subito solo lievi oscillazioni di temperatura, che è circa 37° C. A principiare dal momento in cui il parto è espletato, la superficie della pelle viene avvolta dall' atmosfera relativamente secca, e si trova in una temperatura minore di quella precedente, e di gran lunga più variabile. A questo totale cangiamento delle condizioni esterne dobbiamo indubbiamente attribuire in massima parte l'*eritema* (che si osserva sulla superficie cutanea dei neonati nelle prime ore e spesso nei primi giorni della vita) e la consecutiva, più o meno rilevante, *desquamazione* degli strati superiori dell' epidermide. Una partecipazione alla intensità e alla durata del cennato eritema l' hanno certamente anche quelle oscillazioni di pressione, in tutte le vie circolatorie, che sono collegate necessariamente ai cangiamenti normali della circolazione, che si manifestano dopo il parto, giacchè le suddette oscillazioni sono impreteribilmente seguite da temporaneo rallentamento della circolazione del sangue e stasi parziale nei capillari cutanei.

Nella sparizione dell'eritema, quando più intenso esso era e quanto più durò a lungo, tanto più vediamo la pelle colorirsi in giallastro o in un giallo carico, e questo colore scomparire in pochi giorni, per lo più lungo tempo prima che si effettui la desquamazione consecutiva all' eritema. Noi possiamo ammettere, che durante la lunga iperemia cutanea un buon numero di corpuscoli sanguigni siano pervenuti di fuori della circolazione, e siano caduti in sfacelo; e il colore giallo consecutivo all' eritema possiamo con ragione attribuirlo in parte al modificato pigmento sanguigno, che pervenne così nella pelle. Questa interpretazione è avvalorata dal fatto, che tanto nei bambini nati precocemente e la pelle dei quali è delicata, quanto in quelli asfittici e nella cui pelle esisteva da lungo tempo una stasi capillare, non solo l' eritema ma anche il colore giallo della pelle sogliono essere più intensi.

Pietro Frank riferì l' opinione, affermata da altri e da lui divisa, che in molti neonati il colore giallo della pelle sia da ri-

guardare come conseguenza immediata dell'eritema che lo precede. Secondo lui, questa opinione ha molti propugnatori, e noi, a dir vero, ne siamo anche partigiani.

Nella maggior parte dei casi il colore giallo della pelle è accompagnato da uno analogo della congiuntiva. Il colore itterico di quest' ultima spesso può dipendere da processi puramente locali; nella congiuntiva dei neonati non di raro troviamo stravasi capillari, dai quali al secondo o al terzo giorno, sopra una vasta sezione della congiuntiva si diffonde un colore giallo sbiadito. Tali stravasi nella o sotto la congiuntiva giacciono spesso sul margine corneale, e allora non sono facili a passare inosservati; tuttavia, vi sono anche dei casi in cui non si rinvengono ecchimosi, e nei quali la *diversa intensità di colorito della congiuntiva dei due occhi* ci costringe ad ammettere che dei processi locali (stravasi) abbiano cagionato, per lo meno in parte, il colore itterico.

In moltissimi casi il colore delle due congiuntive è eguale, ed è diffuso uniformemente su di esse (Kehrer noverò il 68 % di questi casi, in cui egli credette di potere escludere le ecchimosi della congiuntiva come causa del colore itterico di questa). Anche la mucosa orale e altre mucose parventi mostrano un colore uniformemente giallo; e giallo è pure il muco o il pus che viene allora segregato dalla congiuntiva.

Un gran numero di queste osservazioni inducono ad ammettere, come causa dell'itterizia normale dei neonati, una ai cennati processi locali, uno stato effettivamente itterico del sangue. In vero, manca la pruova che durante l'ittero normale vi siano, nell'urina dei neonati, pigmento biliare o acidi biliari. Ma anzitutto gli esami dell'urina di neonati sani sono poco numerosi (Hecker, Leyden-Nothnagel, Martin-Ruge, Parrot-Robin); e in secondo luogo con i metodi conosciuti e in uso è difficile accertare nell'urina le tenuissime quantità delle cennate sostanze. Perciò, il fatto che manca ancora questa pruova non può essere riguardato come un'obbiezione contro l'ipotesi, che nel colorito giallo della pelle, che normalmente si manifesta verso il secondo giorno della vita, si tratti effettivamente di ittero; e ciò tanto più in quanto che questa ipotesi è avvalorata da potenti ragioni. Dalle normali condizioni di esistenza del neonato si possono teoricamente dedurre ragioni plausibili tanto a favore di un ittero ematogeno quanto di un ittero da ritenzione o da riassorbimento.

Poichè a causa delle modificate condizioni di vita del neonato possiamo supporre, che nei primi giorni della vita anche in altri organi si compiano processi analoghi a quelli ora descritti nella pelle; poichè nei primi giorni della vita molti corpuscoli sanguigni cadono in isfacelo e i prodotti della loro decomposizione pervengono nel sangue; ne risulta che l'ipotesi stabilita da Virchow, cioè che la itterizia dei neonati dipende da questi corpuscoli sanguigni caduti in isfacelo, aveva al principio molto in suo favore. Più tardi lo stesso Virchow ha abbandonato questa ipotesi; e come è noto l'esistenza di un ittero ematogeno non ha potuto essere dimostrata sperimentalmente, e perciò è divenuta dubbia. Quindi, tralasceremo il tentativo di spiegare l'itterizia dei neonati come di causa ematogena.

È stata anche emessa l'opinione che l'itterizia dei neonati sia un ittero da ritenzione. Morgagni opinò, che essendo soppresso l'afflusso dalla vena ombelicale il diminuito afflusso di sangue al fegato menoma la secrezione biliare al punto, che l'itterizia si verifica per ritenzione dei principii biliari nel sangue. Come è noto, l'ipotesi di un ittero da ritenzione neppure è stata provata.

Sono state affacciate molte ipotesi, per spiegare in qual modo si possa produrre l'itterizia dei neonati mediante assorbimento della bile già segregata. Molti cercarono la causa dell'ittero in una iperreplezione sanguigna del fegato, e nella consecutiva esagerata secrezione della bile. Fu ammesso pure, che l'itterizia si produca per riassorbimento della bile dall'intestino, in quanto che l'ulteriore progressione della bile trova un ostacolo nell'intestino ripieno di meconio (P. Frank).—Si è tentato di spiegare l'ittero in parola anche col riassorbimento dei principii biliari del meconio. Molti hanno creduto dovere ammettere, anche per l'itterizia normale dei bambini, un ostacolo al versamento della bile nell'intestino (Bamberger, Virchow). — Kehrer, le cui relazioni statistiche circa l'ittero dei neonati hanno un grande valore, emette *tre* ipotesi sulla genesi di quest'ultimo mercè impedimento al versamento della bile: 1) ristrettezza congenita dell'estremità del dotto coledoco, 2) secrezione esordita extrauterinamente, o aumentata, delle glandole mucose di Henle, 3) insufficienti contrazioni del dotto coledoco nei neonati.— Sono queste delle ipotesi, la cui plausibilità non possiamo negare, pur dichiarando che non abbiamo nessun dato di fatto per ammetterle.

La spiegazione di un riassorbimento della bile, come probabile causa di una normale itterizia dei neonati, dobbiamo cercarla nelle circostanze che sono *determinate normalmente dal parto*. In fatti, l'apparizione quasi costante dell'ittero, pressochè due giorni dopo il parto, quindi ad un intervallo quasi eguale a quello che si ha nell'esperimento nonchè (secondo l'opinione dei clinici) nell'adulto fra il riassorbimento della bile e l'itterizia, prova con precisione che l'epoca del parto è il momento iniziale della malattia. Oltre a ciò, la causa del riassorbimento della bile deve agire per poco tempo; in fatti la durata quasi costantemente breve dell'ittero fisiologico in parola e la sua tenue entità corrisponderebbero soltanto ad un solo e breve riassorbimento della bile.

Morgagni opinò che il diminuito afflusso di sangue al fegato per soppressione dell'afflusso del sangue della vena ombelicale sia la probabile causa dell'ittero dei neonati. Un'opinione analoga fu emessa da Autenrieth. Frerichs affermò che la diminuita replezione dei vasi sanguigni del fegato — la qual cosa si ha immediatamente dopo il parto — possa cagionare riassorbimento della bile già segregata. Questa opinione risponde benissimo ai requisiti di una spiegazione dell'ittero tanto costante e così breve dei neonati.

Secondo questa opinione, al fegato durante la vita fetale e fino al parto compiuto sarebbe addotto non solo il sangue dell'arteria epatica e di quei tronchi venosi che anche più tardi formano le radici della porta, ma è *probabile che una maggiore copia di sangue* affluisca ai capillari epatici dalla vena ombelicale. In fatti, soltanto una piccola porzione del sangue della vena ombelicale passerebbe—

attraverso il dotto di Aranzio—direttamente nella cava inferiore, la porzione maggiore vi perverrebbe attraverso le vene sopraepatiche, dopo che ha circolato nel fegato col sangue della porta. Questo principalissimo afflusso di sangue al fegato, durante la vita fetale, compiuto il parto cessa di botto; e in vero, terminata la espulsione del feto, normalmente accade un ristagno della circolazione capillare nella placenta. Non si verifica neppure una stasi della colonna sanguigna nella sezione addominale della vena ombelicale, di guisa che si potrebbe ammettere che la quantità e la tensione del sangue nei capillari epatici restasse in sulle prime eguale a ciò che era antecedentemente; ma quando le prime inspirazioni hanno un'energia normale, il sangue dalla vena ombelicale è aspirato ben presto nelle vie sanguigne intratoraciche, e quindi anzitutto nel cuore destro. Ciò risulta indubbiamente dal fatto, che la vena ombelicale normalmente si oblitera senza formazione di trombo. Mediante le prime energiche inspirazioni la pressione si abbassa considerevolmente in tutto il sistema aortico, e sopratutto nell'aorta addominale, per soppresso afflusso dal dotto di Botallo; e la pressione sanguigna nell'aorta addominale scema tanto considerevolmente che il polso e la colonna sanguigna scompajono ben presto nei suoi rami terminali, cioè nelle arterie ombelicali. Quindi, non si può neppure supporre, che dalla arteria epatica o dalle vene che costituiscono la porta si possa compensare subito la copia di sangue che affluisce in meno al fegato; per contro, anche da questa parte l'afflusso di sangue al fegato scemerà subito con le prime inspirazioni. Nel corso delle prime ore o dei primi giorni, quando la pressione sanguigna nel ventricolo sinistro e nell' aorta è ascesa al grado di prima, affluirà maggiore quantità di sangue al fegato dall'arteria epatica; e quando dopo accaduta l'introduzione dell'alimento, con l'esordire dell'attività digerente aumenta la quantità di sangue nell'intestino, dalle radici della porta ha luogo un più abbondante afflusso di sangue al fegato. Quindi, nelle prime ore dopo il parto, la tensione sanguigna nei capillari epatici deve essere necessariamente molto minore di prima. La conseguenza di tal fatto sarà, naturalmente, una diminuzione della secrezione biliare. Ma nel momento in cui hanno luogo il brusco abbassamento della pressione sanguigna e la brusca diminuzione della copia di sangue nei capillari epatici, i dotti biliari sono ripieni del secreto che è stato segregato sotto la elevata pressione sanguigna che esisteva fino allora. L' equilibrio fra il contenuto delle vie biliari e quello dei capillari sanguigni si ripristinerà venendo assorbita nei capillari sanguigni una parte della bile precedentemente segregata.

Se, quindi, l'itterizia dei neonati dipende da riassorbimento della bile — il che non è stato ancora accertato in modo assoluto — la spiegazione ora data sarebbe la più plausibile. In fatti, i descritti cangiamenti della pressione sanguigna nei capillari epatici, sono determinati necessariamente dalle modificazioni della circolazione che si verificano normalmente dopo ogni parto. Il fatto che non in tutti i neonati si manifesta l' itterizia in egual grado, e che non poche volte essa manca, sarebbe spiegata da che anzitutto non in tutti i bambini al momento del parto la bile che si trova nelle vie biliari sta necessariamente sotto la stessa pressione (in fatti è probabile

che anche nel feto il versamento di essa nell'intestino si verifichi periodicamente), ed in secondo luogo da che persino le tenui irregolarità nella comparsa delle prime inspirazioni (irregolarità che, come è noto, sono *frequentissime*) debbono determinare ripetute oscillazioni nella pressione sanguigna dei capillari epatici, e quindi potrebbero eziandio produrre ripetuto assorbimento della bile, segregata previamente sotto una pressione elevata. Quest' ultima circostanza concorrerebbe pure a spiegare, perchè tutti i bambini che sono stati asfittici sogliono presentare — come già fu detto — un forte ittero, e perchè (come riferiscono alcuni autori) nei consecutivi giorni della vita del neonato, ripetendosi i disturbi della respirazione per atelettasia, l'ittero si può ripetere (senza che si manifestino disturbi della funzione intestinale). Le osservazioni di Kehrer che nei fanciulli, nei primogeniti, in quelli nati precocemente, nei bambini partoriti in presentazione della parte inferiore del tronco l'ittero era più frequente e più intenso che non nelle bambine, in quelli non primogeniti, in quelli partoriti a termine, e in quelli partoriti in presentazione del capo, ci somministrano dati pregevoli per farci notare che le stesse influenze le quali — come ci è noto — pregiudicano la respirazione e con ciò i normali cangiamenti della circolazione del feto nel e subito dopo il parto, forniscono in grado maggiore la condizione per la genesi dell'itterizia dei neonati.

La ipotesi che un qualsiasi ostacolo al versamento della bile nell'intestino sia la causa dell' ittero dei neonati non spiegherebbe nè punto nè poco gl'importanti fatti ora addotti, e manca di qualsiasi base. Per contro, i fatti riferiti somministrano un'altra pruova, *che i cangiamenti della circolazione determinati dal parto, cioè le stasi capillari nella cute e la soppressione dell'afflusso di sangue al fegato dalla vena ombelicale sono da riguardarsi—nel presente stato della scienza — come le cause dell' itterizia normale dei neonati.*

Note anatomiche.

Le autossie di bambini morti o per una qualsiasi malattia o per marasma, e i quali erano itterici al momento della morte, non possono servire per illustrare l'itterizia normale dei neonati, fino a quando esistono ancora dubbii sulla natura di quest'ultima. In fatti, poichè ignoriamo anche il modo e il grado d'influenza delle cennate affezioni sopra l'itterizia dei neonati, ci troviamo a fronte di molte incognite. Soltanto le autossie di bambini, che al momento in cui esisteva l'ittero normale morirono repentinamente, senza malattia, in seguito ad iufluenze esterne, per es. morirono soffocati mentre succiavano il latte, sono utili per fornire dei chiarimenti nel senso surriferito. Ricordiamo pure, che nell'autossia di neonati morti in questo modo trovammo un notevole colore giallo del siero effuso nelle cavità del corpo, colore itterico del connettivo sottosieroso etc. Per la spiegazione dell'ittero normale dei neonati, è desiderevole la collezione di una grande serie di queste autossie, come pure una grande serie di uroscopie, per accertare se nell' urina dei primi dieci giorni della vita havvi pigmento biliare.

Diagnosi.

La *diagnosi* dell'itterizia normale dei neonati non ha d'uopo di essere qui discussa. Circa la diagnosi differenziale, rimandiamo a quelle sezioni di questo trattato nelle quali si tratta la diagnosi di quelle malattie, il cui sintomo può essere parimenti l'ittero. Se in un neonato l'itterizia è molto intensa o dura al di là del periodo normale, senza che esistono i sintomi di un catarro intestinale, di una ritenzione della bile, di un'affezione epatica, di un'affezione puerperale o di una malattia dell'ombelico dobbiamo rivolgere la nostra attenzione a persistenti disturbi circolatorii o ai disturbi respiratorii causa di questi ultimi.

Prognosi.

La *prognosi* dell'itterizia normale dei neonati è assolutamente favorevole. Anche quando l'ittero è molto intenso o dura molto a lungo, le cause che lo producono — i disturbi circolatorii e respiratorii esistenti immediatamente dopo il parto — per lo più sono già trascorse quando esso ancora esiste; ma allorchè queste ultime perdurano, esse *spiegano* sulla prognosi un'influenza di gran lunga superiore all'itterizia da essi determinata.

Terapia.

Ben poco havvi a dire sulla *terapia*. L'uso ancora in voga, di somministrare a un neonato itterico un leggerissimo purgante è biasimevole, come facilmente si comprende da ciò che dicemmo sull'etiologia dell'affezione. Quest'uso non si perderà mai; in fatti il colore itterico del neonato pone in ansia la inesperta madre, la quale vuole ricorrere a qualche mezzo per accertare con sicurezza la scomparsa dell'affezione. Del resto, il danno che può produrre in un neonato sano un poco di sciroppo di manna o di rabarbaro non è poi grande.

Tutte le volte in cui l'itterizia di un neonato è intensa, è importantissimo adempiere a tempo le indicazioni, imposte dallo stato degli organi respiratorii. Quanto alla profilassi dell'ittero faremo notare che è importante — sopratutto nei bambini nati precocemente e che sono stati asfittici — di curare, che l'attività respiratoria sia integra fin dal principio e rimanga così, e di impedire le atelettasie. Circa questi ultimi fatti rimandiamo alla monografia sull'asfissia.

ESANTEMI ACUTI

PER IL

Prof. Dr. **H. BOHN**

E IL

Dr. **W. EMMINGHAUS**

Vajuolo, Scarlattina, Morbillo, Varicella

per il

Prof. Dr. **H. Bohn.**

Introduzione.

Il *vajuolo*, la *scarlattina*, il *morbillo* e la *varicella* (secondo alcuni anche la *roseola*) sono processi patologici, che sono caratterizzati da una serie di fatti speciali, e sono stati riuniti in un gruppo solo. Ad essi spetta un posto in quest' opera, perchè sono vuoi esclusivamente vuoi in massima parte *malattie infantili*, e perdono questo carattere soltanto in circostanze speciali. Sono tutte *infettive* in modo squisitissimo, alcune sono direttamente *contagiose*, e si manifestano *epidemicamente* o per lo meno diffuse sopra una vasta zona. Oltre a ciò, il loro *decorso* presenta un *tipo* speciale, nella sfera del quale si sviluppano i corrispondenti periodi, nello stesso ordine di successione. In fatti, dopo un periodo per lo più privo di sintomi, cioè l' *incubazione*, che per lo più sembra non varia notevolmente nelle diverse forme, la malattia esordisce con una *febbre* più o meno elevata, per poi dopo un tempo più o meno lungo terminare con una *eruzione*—speciale per ogni forma—sulla pelle e su certe mucose, e con ciò evidentemente espletarsi. Se a ciò si aggiunge, che — a quanto pare — dopo avere *superato una volta* queste malattie, resta abolita, per tutta la vita, la predisposizione ad esserne di nuovo colpito, si vede in modo chiaro che havvi su tal riguardo una somma di caratteri distintivi, che invano si cercherebbero insieme negli altri processi patologici.

Poichè la parte di queste malattie (le quali giusta il linguaggio generale, sono malattie della infanzia) che riguarda la loro contagiosità, inoculabilità etc., sarà trattata nei capitoli speciali, qui ci riserbiamo di parlare contemporaneamente della *febbre* e della *eruzione*.

Che significato si deve mai dare alla *eruzione*, a questo sintomo che spicca di più, che dai più antichi tempi richiamò sempre fortemente l' attenzione degli osservatori, che fu studiato con predilezione, ed è stato il solo che ha procacciato a queste malattie la denominazione di «esantemi acuti»? È desso il fatto essenziale della malattia, oppure un sintomo di pari valore o anche accessorio a paragone degli altri, come con una certa ostentazione si è affermato negli ultimi tempi? Quest' ultima opinione deve essere assolutamente rigettata, e la prima dev' essere un poco ritoccata per ritenerla esatta e giusta. In fatti, in *queste* malattie generali l'eruzione (anche prescindendo da che spesso apporta gravi conseguenze nella sua qualità di dermatite) non è un sintomo ordinario, come

in molte altre affezioni, ma una condizione necessaria; e se talvolta può mancare, ciò dinota un'anomalia la quale, tuttochè ci è assolutamente oscura, non può pregiudicare il fatto normale.

Non fa d'uopo addurre argomenti speciali, per comprendere che in queste malattie si svolgono processi, i quali provocati da un virus (che provviene dall' esterno, è diverso per ognuna di essa, e non si trasforma mai l' un nell' altro) determinano alterazioni più o meno notevoli e durature in tutta la massa dei succhi e anche nei tessuti solidi. Il risultato finale di tutti questi processi, la cui essenza ci è ignota, consiste in che nel rispettivo individuo è procacciato un nuovo stato, in cui lo stesso virus tutte le volte in cui può di nuovo penetrare nel suo organismo non può più nuocerlo, e quindi l'individuo attaccato per es. da una di queste malattie è divenuto immune verso lo stesso contagio. Poichè alcuni di questi processi possono essere provocati artificialmente con la inoculazione, ne risulta che in siffatto modo possiamo giungere ad ottenere una chiara nozione di essi. Il vajuolo può servire da modello. Inoculandolo, vediamo che passano alcuni giorni in cui il punto ove fu fatta l'inoculazione sembra essere un punto morto (incubazione). Indi, si sollevano ivi le efflorescenze specifiche, che in pochi giorni subiscono il loro completo sviluppo. Quando quest' ultimo ha raggiunto il suo acme, scoppia una febbre che dura molti giorni, al terminé della quale sulla pelle spunta l' eruzione vajuolosa generale. In circostanze favorevoli (come quelle a cui tendevano gl'inoculatori nel secolo scorso) l' eruzione generale può essere tenue o anche nulla; e inoculando il vaccino, ordinariamente l'eruzione generale non ha luogo. Ma, per l' individuo inoculato è fino ad un certo punto indifferente, il grado svariatissimo d'intensità dell'eruzione generale, e il fatto se quest' ultima segue alla inoculazione vajuolosa, in quanto che con lo sviluppo del vajuolo inoculato e con la febbre che ad esso si collega, l'individuo acquista una immunità contro questa malattia. A partire da quel momento le inoculazioni con quel dato virus specifico non attaccano più la sua persona. Le consecutive inoculazioni con linfa vajuolosa o vaccinica non dànno più alcun successo.

Trasportando questi processi nel campo della infezione naturale con vajuolo, scarlattina o morbillo, notiamo anzitutto, che a tale riguardo non si conosce con sicurezza il punto ove va a cadere il virus penetrato dall' organismo, e si suppone soltanto — con una certa ragione — che questo punto sia la mucosa respiratoria. Oltre a ciò, una al sito dell' infezione ci restano ignoti anche i primi effetti locali del virus. Ma nessuno pone in dubbio, che realmente hanno luogo questi tali processi locali primarii, malgrado sia difficile accertare in questo tempo i loro sintomi dallo stato di salute del contagiato. A noi comincia a rivelarsi il processo soltanto con l' esordire della febbre, che è già la conseguenza di quei processi occulti.

È evidente, che nella infezione naturale si deve attribuire alla febbre lo stesso valore patologico come nella inoculazione artificiale: *in essa si compie l' infezione e l' immunità dell' individuo.*

Per lo passato questo periodo febbrile fu indicato generalmente col nome di *febbre prodromica*, corrispondentemente a quella opi-

nione, che in queste malattie il fatto principale stia nella eruzione (1). Ultimamente, questo nome è stato cambiato con quello di *febbre iniziale*, e con ciò si volle quasi significare, che la febbre costituisce il puro iniziamento del vero processo. Con l'ammettere che da questo iniziamento comincia la malattia, non si è fatto un passo di più nella conoscenza del processo. Intanto, l'essere la febbre in rapporto con l'infezione generale dell'organismo, fa vedere a chiare note doversi ammettere impreteribilmente che si tratta di una *febbre infettiva*; essa è l'esponente dell'azione totale del virus, e si verifica in quanto che i principii di quest'ultimo vengono assorbiti in succum et sanguinem. Alla domanda donde provvengono questi ultimi, si deve rispondere di nuovo con la inoculazione artificiale del vajuolo e del vaccino. In fatti, qui la infezione generale si mostra collegata al pus inoculato, e dipende esclusivamente da esso, giacchè senza quest' agente locale manca l'effetto costituzionale. Oltre a ciò, le inoculazioni consecutive hanno insegnato, che progredendo lo sviluppo dell'innesto vaccinico progredisce parallelamente anche l'infezione generale, fino a che questa si compie nei giorni di febbre. Quando si tratta di contagio naturale, la infezione generale deve avere punto di partenza da quei focolai a noi celati (risiedenti sulle mucose), ove il virus andò a capitare e spiegò i suoi primi effetti locali.

Se l'analisi, finora esposta, di tali fatti ci ha menati alla conclusione, che le malattie in parola terminano *per l'individuo* con la febbre, e se noi realmente scorgiamo che cessata la febbre l'infermo si sente bene, e l'eruzione che in questo mentre si è prodotta interessa poco o nulla (tranne nel caso in cui cagiona disturbi in qualità di pura dermatite), ne segue che l'eruzione appartenendo costantemente al quadro nosologico, deve godere una proprietà speciale. Quest'ultima non può essere mai erroneamente interpretata, quando si prende in esame la proprietà, inerente a *questi* esantemi, di contenere la sostanza virulenta e cederla all'ambiente. Pare che nelle eruzioni la sostanza virulenta sia abbondantemente *riprodotta, rigettata alla superficie ed eliminata*. Poichè possedere la ricettività per una malattia eruttiva significa possedere la proprietà di assorbire il virus e riprodurlo, ne risulta che l'eruzione costituisce il secondo momento principale della suddetta malattia. Essa non sta in egual linea con gli altri sintomi dell'affezione, i quali sono una conseguenza dell'azione del virus, ma indica una fase del virus stesso, e tuttochè — come sopra abbiamo provato — dal punto di vista della immunità da raggiungere, sia priva di importanza, pure è a notare che ha un gran valore per gl'individui ancora predisposti e non vaccinati, giacchè *determina la propagazione della malattia*.

A tenore di quanto abbiamo detto, tutti i casi di esantemi acuti *senza eruzione* non dovrebbero essere infettivi. Questa quistione finora non è stata diligentemente esaminata. Ma a me pare che tali

(1) Il concetto dei *prodromi* deve essero *completamente abolito* negli esantemi acuti, perchè tutti i sintomi che noi scorgiamo sono anelli completamente concatenati della malattia, e i *primissimi* sintomi sono già indizii che la malattia è cominciata.

casi, a stretto rigore di senso, siano dubbii. Non già che si possa negare che l'*eruzione cutanea* può non mostrarsi accanto ai sintomi sviluppati in modo completo e caratteristico ; ma porto opinione che la quistione dell' esantema riguarda anche le mucose, il cui esantema in queste malattie ha un' importanza pari a quello della cute. E se in una cosiddetta « *scarlatina sine exantemate* » nel «*morbillus sine morbillis*» non si può scovrire l'eruzione sulla pelle, ma esistono « angina » e « catarro bronchiale » etc., difficilmente si potrà affermare che qui manca qualsiasi esantema. Quest' ultimo è allora soltanto frammentaneo, è rimasto sulle mucose, e può da questi punti produrre l'infezione. Incorrono in errore tutti quelli che sconoscendo o ponendo in non cale lo esantema delle mucose, indicano col nome di «sintomi concomitanti» quelli prodotti da esso in queste malattie.

Negli esantemi acuti, una alla pelle e alla mucosa ordinariamente sono passionate anche le *glandole linfatiche*, talvolta su vasta estensione. Circa la *tumefazione splenica* non è noto con certezza, se essa sia soltanto una pura conseguenza della febbre elevata o se stia in rapporto causale col processo fondamentale. Parimenti non è stata punto decisa la quistione, se la eliminazione del virus sia procacciata soltanto dalla pelle e dalle mucose o se a ciò partecipino anche i reni ; una quistione questa che è importante sopratutto per la genesi dell' idrope scarlattinosa.

Nei casi gravi dei tre esantemi rilevanti, si producono neoformazioni linfatiche in diversi organi interni : nella milza, nel fegato, nell'intestino, sulla pleura (Wagner, Friedreich, Biermer, Beckmann e altri).

Nello studio della etiologia delle malattie infettive si è prodotto in questi ultimi tempi un indirizzo nuovo ; gli osservatori si sono rivolti ad investigare gli organismi infimi, alla penetrazione dei quali nel corpo umano ed al loro ulteriore sviluppo in quest'ultimo credesi sia dovuto la causa della malattia e la condizione *sine qua non* per la genesi dei singoli sintomi. Non è difficile mostrare che queste teorie parassitarie si adattano in modo sorprendentissimo con i fenomeni speciali di queste malattie, hanno dato la soluzione di molti enimmi, e dànno una vera nozione dei processi patologici. Circa la loro applicazione, queste teorie sorpassano in tutte quelle antiche ; ma i fatti da cui esse hanno punto di partenza e sui quali si fondano, non vanno al di là del grado di probabilità.

Per quanta analogia presentino fra di loro in complesso il vajuolo, la scarlattina, il morbillo, la varicella, pur tuttavia non bisogna credere che questa somiglianza si mostri in tutti i singoli sintomi di ciascuna di esse. Così per es., nel vajuolo la dermatite può giungere al punto da costituire un' affezione idiopatica, il che non si verifica mai nelle altre forme patologiche in esame. La stessa febbre presenta delle differenze. In ciascuna delle quattro forme principali la sua curva presenta un tipo caratteristico, e nelle più importanti al principio si eleva subito e con energia. Il suo rapporto con l' esantema cutaneo è oltremodo caratteristico. Mentre nella scarlattina la temperatura aumenta a misura che progredisce l' eruzione sulla pelle , e mentre nel morbillo l' acme della febbre si ha quando l' eruzione è a metà , nel vajuolo la febbre declina

notevolmente non appena compajono le prime tracce dell'esantema cutaneo, e nei casi di media intensità la temperatura scende rapidamente persino al di sotto del livello normale, e resta subfebbrile o afebbrile durante lo sviluppo dell' eruzione.

Non di raro, quando dominano contemporaneamente molte epidemie, si osserva la rapida successione di due o più esantemi. Ma anche la *simultanea presenza* di due esantemi *nello stesso individuo*, cioè un secondo esantema nel decorso iniziale o innoltrato di un altro può essere ritenuto come un fatto indiscutibile. Sono state osservate molte combinazioni fra queste singole forme. Ad ogni modo, questa duplicità è un fatto raro. Th. Simon ha fatto notare, e con grande ragione, che è facile scambiare gli esantemi prodromici del vajuolo con la scarlattina e il morbillo; e in errori di questo genere sono incorsi antichi e valenti osservatori (per es. Rayer). Nei casi bene studiati, nei quali vi era la suddetta duplicità, fu possibile accertare le note essenziali e caratteristiche di ciascun esantema, e dalla temperatura si potette anche provare l' esantema intercorrente (Thomas: Neue Beobachtungen über gleichzeitiges Aufreten zweier acuter Exantheme. Jahrb. f. Kinderhellk. N. F. 1871. Fleischmann ibid. 1871 e Archiv für Dermat. und Syph. 1872).

Le combinazioni osservate e la successione con cui si manifestano queste duplicità sono le seguenti: morbillo e scarlattina e viceversa (Steiner, Fleischmann, Monti), morbillo e vajuolo e viceversa (Monti, Körber, Steiner), scarlattina e vajuolo, vajuolo e scarlattina (Monti, Fleischmann), morbillo e varicella e viceversa (Thomas), scarlattina e varicella e viceversa (Thomas, Fleischmann), scarlattina e vaccina (Fleischmann), vajuolo e vaccina, e varicella e vaccina (molti osservatori).

Vajuolo.

Bibliografia.

Moore, History of small-pox 1815. — Aug. Hirsch, Histor.-geograph. Pathologie. Erlangen 1860. 1. Bd. — Krause, Ueber das Alter der Menschlenblattern. u. s. w. Hannov. 1825. — Tissot e Rosenstein. Abhandl. v. d. Natur und Kur der Kinderblattern v. Baldinger. Leipz. 1778. — Hufeland. Bemerk. über d. natürl. u. geimpften Blattern. Berl. 1798. — Gregory, Vorles. über d. Ausschlagsfieber. Quest' opera è stata tradotta in tedesco da von Helft. Leipz. 1845. — Rilliet et Barthez. Traité clin. et pratique des malad. des enf. II. Aufl. 1853. — Trousseau, Klinik des Hôtel-Dieu. Paris 1870. — Th. Simon, Das Prodromalexanth. der Pocken. Arch. f. Syph. u. Dermat. II. III. e IV. Jahrg. — Scheby-Buch, ibid. V, Jahrg. Hamburger Pockenhaus. — Knecht, ibid. IV. Jahrg. über Variola. — Obermeier, Beitrag zur Kenntniss der Pocken. Virch. Arch. Bd. 55. — Ponfik, Ueber die anatom. Veränderungen der innern Organe bei hamorrh. u. pustul. Variola. Berl. kl. Wochenschr. 1872. — E. Wagner, Die Todesfälle in der Leipz. Pockenepidemie. Arch. f. Heilk. Bd. XIII. — Curschmann, Handb. der spez. Path. u. Therap. von Ziemssen. II. Bd. 1874. — C. Weigert, Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau. I. II. Theil 1874 u. 1875.

Storia del vajuolo.

Tutto concorre a provare che il vajuolo non si è prodotto su terra europea, bensì in Asia o in Affrica, e dati da un'epoca remotissima. Secondo Moore, esso era noto agli Indiani ed ai Cinesi già 1-2000 anni prima dell' era cristiana. Tuttavia, le prime conoscenze precise su di esso le abbiamo al principio del *medio-evo*, in cui durante gli ultimi decennii del sesto secolo, si videro epidemie vajuolose infuriare contemporaneamente in due siti molto distanti fra di loro, cioè in Arabia da una parte e in Francia e in Italia dall'altra. Innumerevoli sono state le epidemie e le pandemie di vajuolo, che durante il medio evo e l' era moderna hanno fatto strage in tutti i paesi e le parti del mondo, e alla fine del secolo scorso al vajuolo fu dato, senza contestazione, il primato fra le epidemie che infuriano su quasi tutti i punti della terra abitata. Malattia eminentemente infettiva e diffusibile, ma indipendente da cause coadiuvanti locali, la sua diffusione è stata determinata a preferenza dai *traffici commerciali* e dai *viaggi*: al principio sopratutto dalla guerra, più tardi dai viaggi di scoperte e dal commercio internazionale. Sventuratamente, non siamo al caso di poter tracciare la via da esso seguita, e di potere scovrire pienamente la grande influenza che ha avuto sui destini dei singoli popoli.

Al tempo in cui i diversi paesi dell'Europa furono invasi dal vajuolo, per lo più si assegna una data troppo tardi. Dalle latitudini meridionali del globo esso guadagnò la Gran Brettagna e l'Irlanda (VII.—X secolo). Sembra che per la via di mare la Danimarca fosse stata invasa già prima. Da questo paese guadagnò l'Islanda nel 1241, dove spaventevoli epidemie di vajuolo infuriarono terribilmente per due secoli, distruggendo una alla popolazione la elevata e precoce cultura, che si era sviluppata in quell' isola polare. Nella Groenlandia il vajuolo fece talmente strage da spopolare quella terra, che per tre secoli scomparve dalla storia. I contadini dell' Imperatore Massimiliano importarono in Germania nel 1492 il vajuolo dai Paesi Bassi; tuttavia questa data potrebbe non essere esatta, e non riferirsi alla prima epidemia vajuolosa che scoppiò in Germania. Nella Svezia la più antica notizia sul vajuolo risale al 1578, in Russia al principio del secolo decimosettimo.

Nell' America Settentrionale questa malattia fu importata nel 1507 dagli Spagnuoli, quindici anni dopo la scoperta di quella parte del mondo; l'America del Sud fu invasa dal vajuolo un mezzo secolo più tardi. Le stragi da esso prodotte fra gl'indigeni in alcuni punti giunsero al grado di un vero sterminio, e tutte le volte che quest'epidemia è scoppiata per la prima volta in un sito ha spiegato il maximum del suo furore. Nei secoli consecutivi, la importazione di negri dall' Affrica a causa di molte epidemie vajuolose che ha provocata, è stata fatale per l' America del Nord e per quella del Sud.

Dalle terre, a noi note, dell'*Asia* e dell'*Affrica* in nessun secolo sono mancate notizie di epidemie vajuolose, le cui relazioni fanno immaginare le calamità prodotte da questo flagello. In molti punti delle Indie orientali il vajuolo — analogamente a ciò che ha luogo in Cina — non scompare mai, e di tratto in tratto si generalizza e giunge

al grado di una spaventevole pandemia. In Affrica vediamo che questa malattia aumenta quanto più si procede nelle regioni interne, e pare che ivi questa epidemia corrisponda a ciò che è la peste nelle regioni inferiori del Nilo, il coléra nelle Indie e la febbre gialla in America.

L'Australia *continentale* è stata invasa dal vajuolo sin dalla fine del secolo decimottavo, breve tempo dopo la sua scoverta.

Presentemente, sulla terra vi sono soltanto poche isole remote (New-Seeland, terra di Van Diemen e la massima parte della Polinesia) ove, fino a pochi anni or sono, il vajuolo era ignoto.

Molte volte il vajuolo si è diffuso su vaste regioni del mondo, in forma di *pandemie* spaventevoli. Una di queste accadde nel 1614: essa ebbe punto di partenza dall'Asia Minore, guadagnò l'Affrica settentrionale, l'Europa meridionale, e cessò ai confini delle terre abitate. Pare che anche l'America settentrionale fosse stata compresa nel raggio delle terre devastate dal crudel morbo.—Nel 1723 l'Europa, l'America e una parte dell'Asia furono desolate da questo flagello, e cento anni dopo, nel secondo e terzo decennio di questo secolo, l'antico e il nuovo mondo furono la sede di vastissime epidemie vajuolose. Al principio del 1870 abbiamo veduto l'ultima pandemia di vajuolo; sulla estensione abbracciata da quest' ultima di fuori dell'Europa le notizie finora sono incomplete.

Benchè il vajuolo attraverso tutti i tempi fino ai nostri giorni abbia conservato immutata la sua natura speciale (malgrado che la costituzione e la cultura del genere umano abbiano subito molteplici cangiamenti), pur tuttavia in questi ultimi secoli due nuovi fattori sono intervenuti nella scena, sotto la potente influenza dei quali il vajolo si è modificato essenzialmente tanto nei singoli casi quanto nelle epidemie. Questi due nuovi fattori sono: l' *inoculazione del vaccino umano* e l'*inoculazione del vaccino animale.* Fra le molteplici condizioni di fatto, in parte salutari in parte svantaggiose, procacciate dalla inoculazione, e che risultano dal principio su cui è fondato quest'ultima, è difficilissimo dare un giudizio esatto sulla influenza che il vaccino umano ha spiegato sullo sviluppo del vajuolo (veggasi il mio Handbuch der Vaccination 1875, II. Abschn.) E questa influenza è divenuta di gran lunga più potente dopo che il vaccino animale l'ha scalzato e in un attimo si diffuse nei paesi. Dopo una felice pausa (le cui cause non sono completamente note) di 10-15 anni, al principio di questo secolo, in cui le popolazioni respiravano un poco essendo libere dalle gravi epidemie pregresse, il vajuolo apparve di nuovo con frequenza, giunse ovunque al grado di epidemia, per poi nel 1820 abbracciare contemporaneamente i due emisferi; ma esso aveva cangiato di carattere, spesso fino al punto da essere irriconoscibile. Nelle *popolazioni* ove era in vigore la *vaccinazione* dominò a preferenza una forma di vajuolo la quale per sua natura era eguale al vajuolo genuino, ma rappresentava una varietà più o meno incompleta e assolutamente più benigna: si trattava cioè del *vajuolo modificato* o *vajuoloide.* Non havvi alcun dubbio che, in tutti i tempi, quest'ultimo sia apparso insieme al vajuolo genuino, abbia costituito soltanto una frazione infinitesimale dell'epidemia, e non abbia potuto alterare la terribile *facies* di quest'ultima. È evidentissimo per tutti, che il cosiddetto vajuolo modi-

ficato o mitigato, il quale alle epidemie consecutive, alla introduzione della vaccinazione, ha dato un' impronta essenzialmente diversa, è stato modificato e mitigato appunto dalla precedente vaccinazione.

Per lungo tempo la vaccinazione non è stata apprezzata dalla scienza, e — fino ai nostri giorni — non fu valutata dalla società e dagli Stati come meritava. Se ciò fosse accaduto tutto fa supporre che il vajuolo genuino in ogni secolo sarebbe scomparso sempre più. Intanto, gli ultimi decennii del nostro secolo assistono allo spettacolo della ineguale lotta fra le ininterrotte epidemie vajuolose e l'oblio in cui sta cadendo gradatamente la vaccinazione. In vero, non si può affatto sconoscere la influenza riunita che la vaccinazione, e il suo complemento cioè la rivaccinazione, spiegarono nelle recenti epidemie vajuolose dal 1830-1870, giacchè l'uso di entrambi in alcuni paesi mutò la facies della malattia, e nella maggior parte delle affezioni apparve sempre la forma mitigata, cioè il vajuoloide. Ma, fa d' uopo anche notare che, ciò malgrado, si ebbe una recidiva terribile (paragonabile ad una di quelle epidemie come si avevano nei secoli scorsi), e nel 1870-73 quest' ultima terminò con una pandemia, la cui intensità ed estensione l'Europa non aveva giammai veduto.

Il nome latino *variola* fu adoperato per la prima volta dal vescovo Marius di Avenches, (uno dei più antichi epidemiografi) nel sesto secolo. Regna un dubbio circa la origine di questa parola, se cioè essa provvenga dal latino varus (papula) o dal greco αἰολος (*varius*, *variegatus*). Mercè gli scritti di Costanzio Affricano (11° secolo) questo nome divenne un termine medico. Gli antichi termini tedeschi per indicare questa malattia erano *Blattern* (che significherebbe anche vescica) e l' espressione più comune *Pocken* (il cui significato fondamentale è: elevazione, eminenza). Nel decimosesto secoto in Inghilterra e in Francia per indicare questa malattia furono usate le parole *Small-pox* e la *petite vérole*; in Francia con quest' aggettivo si volle distinguere il vajuolo dalla sifilide. In fatti a causa della ignoranza che esisteva allora su tali fatti, le eruzioni pustolose sifilitiche venivano confuse col vajuolo, e lo stesso aveva luogo anche in Germania.

Il più antico documento medico che ci è rimasto sul vajuolo è lo scritto dell' arabo Rhazes: « de Variolis et morbillis » del secolo nono, tuttochè egli ebbe dei predecessori. Dopo lungo tempo, Sydenham alla fine del secolo decimosettimo scrisse su tale affezione un' opera memorabile. Alla fine del secolo scorso insieme alla vaccinazione, che si eseguiva su vasta scala, lo studio di questa malattia prese uno slancio generale; ed essa fu esaminata in modo splendido nelle opere di Boerhave, Mead, Huxham, van Swieten, Tissot, Rosenstein, Cotugni, Borsieri ed altri. Indi, per lungo tempo cessò lo zelo per lo studio speciale di questa malattia, il che si comprende facilmente, riflettendo che dopo la scoverta di Jenner, le menti si rivolsero più alla disamina della vaccinazione.

Eccezion fatta di alcune eccellenti monografie di Petzold,

Eimer, Heim in Stuttgart ed altri, lo studio del vajuolo è stato ripreso solo negli ultimi tempi, sotto l'influenza delle recenti epidemie. E mediante i lavori di Th. Simon, Scheby-Buch, Knecht, Obermeier, Auspitz e Basch, Weigert e molti altri, esso è progredito notevolmente in tutti i punti: nella patologia, nell'anatomia, nella terapia e nell'etiologia.

Patologia.

1. Vajuolo vero.

1. *Periodo d'incubazione.* — Quando la infezione si verifica nel modo ordinario, a partire dalla introduzione del virus nel corpo fino alla comparsa dei primi sintomi febbrili, provocati dal virus, decorre un intervallo di 13—14 giorni (von Bärensprung, Ziemssen, Gerhardt). Prendendo in considerazione questa data, si può spesso con sicurezza risalire alla indagine della sorgente, già scomparsa, dell'infezione. Secondo Obermeier, la mestruazione abbrevierebbe molto il periodo dell'incubazione; oltre a ciò quest'ultimo nel vajuolo emorragico ascenderebbe — secondo Zülzer — a 6 ad 8 giorni. Non si sa se altre influenze esterne o costituzionali possano determinare lo stesso fatto o prolungare questo periodo.

Ben altro ha luogo nella *inoculazione diretta* del vajuolo; in questo caso (analogamente come nella vaccinazione) dopo una completa latenza di tre giorni spuntano anzitutto delle pustole sui punti inoculati, le quali in 3—4 giorni percorrono tutte le loro fasi, prima che i sintomi febbrili appajano, e indicano il principio dell'affezione costituzionale. A tenore di ciò il periodo di incubazione è abbreviato, e dura 7—8 giorni. Ma quei processi locali sulla pelle rendono probabilissimo, che anche quando l'infezione ha luogo in modo insensibile, sul sito interno dell' infezione si verifichino certe alterazioni locali.

Durante il periodo di incubazione, ordinariamente la persona contagiata non avverte nessuna alterazione del suo benessere generale, tranne un vago malessere con lieve disturbo gastrico verso la fine del suddetto periodo. Soltanto nella grande epidemia avvenuta nel 1870-72 ad Hamburg, accadde che per lo più nelle gravi forme di vajuolo tutto o il solo periodo innoltrato dell'incubazione decorreva con quei sintomi che ordinariamente sogliono caratterizzare l'eruzione della malattia. Nei casi di questo genere, i due primi periodi si fondono insieme.

2. *Periodo febbrile, periodo della febbre infettiva.* — Il quadro nosologico generale che presentano gli adulti in questo periodo non è analogo in tutto e per tutto con quello dei bambini. Tuttavia noi riporteremo qui anzitutto il primo, onde sia conosciuto riguardo ai bambini grandicelli o quelli che hanno già una chiara sensazione delle cose e sanno riferirle, giacchè su questo punto la differenza degli anni non determina affatto varietà o solo qualcuna tenuissima.

La malattia esordisce quasi sempre in modo preciso, e abbastanza rapido, con un forte brivido, oppure si manifestano una serie di leggieri brividi, prima che la temperatura febbrile divenga persi-

stente. La temperatura sale ben presto ad un' altezza di 40° C. e più, il polso dà 100—120 e più battiti al minuto. La cefalea, per lo più frontale, è intensa, e sovente dà un martirio terribile; gli infermi producono — in chi li osserva — l'impressione come se fossero terribilmente ammalati. Il corpo è coverto di sudori, la frequenza respiratoria è — ammesso che non vi sia una speciale malattia degli organi della respirazione — straordinariamente aumentata, non di raro fino all'affanno, e con ciò si connettono appunto quell'agitazione e quella eccitabilità speciali quasi caratteristiche, che si notano negli infermi, e le quali disturbano a preferenza il sonno.

A questi sintomi generali si associano due gruppi di disturbi locali, che dànno un' impronta evidente all' affezione: i sintomi *gastrici* e i dolori. La lingua per lo più ha una patina giallo-densa, la bocca tramanda un odore fetido, havvi malessere, e gl' infermi vomitano — ora fugacemente ora persistentemente e in mezzo a conati di soffocazione — masse muco-biliose. Come in tutte le malattie infettive, così anche qui un vomito continuo e violento in questo periodo è segno di grave intossicazione, e perciò ordinariamente lo si osserva nelle forme vajuolose che nell'ulteriore decorso tendono alle emorragie. Spesso il vomito è accompagnato da cardialgia, che talvolta è intensa.

Non meno frequenti e quasi patognomonici sono il *dolore sacrale* e i *dolori articolari* stiranti, che costituiscono il secondo gruppo. Il primo qualche volta precede la febbre, ha la sua sede ordinaria nella regione lombale, non di raro si esaspera a tal punto che domina tutta la scena patologica; l' infermo si lamenta esclusivamente di esso, e fantasticando su cause erronee suppone qualche lesione del dorso, e — se si tratta di una donna — uno sgravo precoce. Qualche volta si trovano infermi, che si sono applicati volontariamente le coppette. La intensità e la lunga durata di questo sintomo dinotano pure un grave decorso della malattia, e tal fatto lo vediamo a preferenza nel vajuolo emorragico. I dolori associati a rigidità e stiramento nella nuca, sogliono essere ritenuti e qualificati dagl' infermi come reumatismi.

Tutti gli altri sintomi la cedono di gran lunga per frequenza ed importanza a quelli ora indicati; così per es. la bronchite che appartiene piuttosto al periodo esantematico. Nei casi gravi l'urina contiene albumina, qualche volta più che non in una febbre di pari intensità, prodotta da altre cause. Un'urina fortemente albuminosa è sfavorevole per la prognosi. La milza è ingrossata ora in modo fortissimo, ora in modo poco evidente. Ordinariamente havvi coprostasi. Verso la fine di questo periodo sogliono manifestarsi disturbi prodotti da angina, tumefazione e rossore delle tonsille, del palato molle, e si trovano chiazze rosse disseminate su queste parti. Per solito, più tardi si verifica una densa eruzione di pustole sulle mucose orale e faringea. La corizza, la rinorragia, la congiuntivite con fotofobia e flusso lagrimale sono sintomi accessorii; di raro viene passionata la laringe.

Si è notato che nelle donne spessissimo il principio della malattia coincide con la mestruazione ora regolare ora precoce; e non poche volte si è veduto che la mestruazione dopo essere mancata

per lungo tempo ed essersi mostrata ricalcitrante a tutti i mezzi terapici, in questa occasione è apparsa bruscamente. Nelle fanciulle puberi non di raro col vajuolo appare la prima mestruazione. A tenore di ciò, sembra che il vajuolo al pari di altre malattie acute possa spiegare un'influenza diretta sulla comparsa delle regole. Secondo Obermeier, quando il ritorno regolare della mestruazione cade appunto nel periodo dell'incubazione, quest'ultimo verrebbe abbreviato, e quindi sarebbe accelerata la eruzione della malattia.

Dopo le eccellenti memorie di Th. Simon, i cosiddetti *esantemi prodromici* nel periodo febbrile hanno acquistato un grande interesse. Nelle singole epidemie si ha il caso di accertarli con straordinaria frequenza. Se ne distinguono due forme: quella *maculata* (roseola vajuolosa degli antichi autori, eruzione morbilliforme di Trousseau) e quella *eritematosa,* diffusa uniformemente sopra zone più o meno ampie. Quest'ultima si produce mediante confluenza della prima, e quando comincia a dileguarsi assume anch'essa la forma a macule. Il colore dell' eritema al principio è pallido, poi di un rosso intenso, analogo ad uno scarlatto scuro, ma tendente più all'azzurrognolo che allo scarlatto; non ne segue una desquamazione. Le due forme si associano volentieri con *emorragie cutanee*, stravasi sanguigni petecchiali, i quali possono divenire tanto numerosi che si deve parlare di un esantema prodromico *petecchiale.* Se l'eritema non è generale, vi sono alcuni siti costanti, prediletti di queste eruzioni preliminari. È nota da lunghissimo tempo ed è molto frequente la localizzazione sul *basso ventre* e il cosidetto *triangolo crurale* (con esclusione dei genitali). L'esantema esordisce ivi a livello dell'ombelico o su di esso e covre tutta la regione addominale; sulle cosce occupa le superficie anteriore e interna fino a molti centimetri al di sopra del ginocchio; se si adducono le cosce si osserva il triangolo con vertice rivolto in giù. Come *pandant* di questo triangolo Th. Simon ha descritto il *triangolo omerale*, nel quale sono occupati dall'esantema la cavità ascellare e le parti confinanti dell' omero e del petto; secondo lui, la base di questo triangolo va a cadere sulla clavicola e l'apice nella regione del capezzolo. Sulle estremità, le sedi predilette dell'eruzione sono i lati estensori,—il dorso della mano e quello del piede, le superficie patellari delle ginocchia e la pelle sull'olecrano. Infine, è molto caratteristica una striscia eritematosa sul piede, la quale parte dell'articolazione astragaliena, decorre lungo il tendine del lungo estensore dell' alluce e va fino all' alluce. Di raro, l'eruzione ha la sua sede soltanto sui genitali o nella cavità ascellare o in punti esattamente circoscritti dello sterno e del sacro.

L'esantema prodromico in qualità di *primo* sintomo della malattia può precedere il brivido iniziale e l'aumento della temperatura o seguirli immediatamente. Ordinariamente, esso si manifesta senza speciali sintomi concomitanti (al massimo con leggiero bruciore) al secondo o al terzo giorno della malattia, e non spiega influenza sul corso febbrile di questo periodo. Soltanto in alcuni casi, vediamo che gli si deve attribuire una notevole importanza critica, giacchè al suo apparire scemano i disturbi subbiettivi e la temperatura decade. Quest'ultima può allora ascendere di nuovo con l'eruzione vajuolosa, o eseguire verso quest'epoca il secondo sbalzo discendendo

fino al disotto del normale.— L'esantema prodromico ordinariamente dura due a tre giorni, e quando appare l'eruzione vajuolosa per lo più già è scomparso; tuttavia la sua durata può oscillare fra 1-9 giorni, e può continuarsi nel periodo esantematico. Quando l' eruzione prodromica fu limitata a uno o pochi punti, ordinariamente questi restano immuni dalle ulteriori efflorescenze vajuolose; ma la loro assoluta immunità, affermata per lo passato, non esiste. L'importanza prognostica dell'esantema prodromico è eguale a zero, mentre il suo valore diagnostico è altissimo.

Tutto questo periodo di cui ora abbiamo parlato, poichè riconosce come sintomo costante e principalissimo la febbre deve essere indicato col nome di *periodo febbrile per eccellenza*; esso dura in media 3 di raro 2 o 4 giorni. I lunghi periodi si noterebbero a preferenza nella vecchiaja, come pure nelle contemporanee malattie croniche.

Tutti i sintomi ora addotti sogliono, col progredire di questo periodo, aumentare d'intensità. La febbre presenta tenui remissioni mattutine e raggiunge come maximum 41° e più, il viso diviene rosso e tumido, l'agitazione cresce; alla sera del secondo o del terzo giorno si manifestano i delirii oppure si ha che il coma progredisce; di giorno si hanno accessi di vertigine e di lipotimia. Le persone deboli ed innoltrate negli anni sono soggette a collassi, che danno una triste prognosi alla malattia.

3. *Periodo esantematico.* Con l'apparire delle prime chiazze, la febbre infettiva declina e l'infermo avverte una benefica euforia. L'esantema appare quasi sempre dapprima sulla faccia e sul cuojo capelluto; la fronte, i contorni degli occhi, le pinne nasali e il labbro superiore sono attaccati rapidissimamente. Dopo alcune ore l'esantema appare sul dorso, sul petto e sulle braccia, e nel giorno seguente sull' addome e sulle estremità inferiori [fino ai piedi. I punti del corpo previamente iperemici (le natiche e il contorno dei genitali nei fanciulli) sono colpiti dall'esantema in modo speciale.

Quest' ultimo è formato da piccole chiazze rotonde, rosso-sbiadite, leggermente sollevate, le quali nello spazio di 12-24 ore si trasformano in papule scure; al terzo giorno dell' eruzione l' apice della papula conica diviene vescicoloso, e la vescicola durante il quarto e il quinto giorno cresce a spese della papula, raggiungendo fino il volume di un pisello. Il suo colore è di un bianco-matto o di un bianco-azzurrognolo, la sua forma è rotonda, con pareti che si elevano abbastanza a picco, la superficie piatta nella maggior parte delle efflorescenze presenta una depressione centrale. La vescicola divisa da setti, in un certo numero di sezioni ineguali ma che comunicano fra di loro, racchiude in queste ultime una linfa limpida alquanto viscosa. In questo modo, la vescicola vajuolosa cresce, e raggiunge il suo pieno sviluppo verso il quinto o il sesto giorno. Allora, la linfa comincia ad intorbidarsi. Il numero dei corpuscoli linfatici o purulenti fino allora accumulati in essa aumenta, e in ultimo riempiono tutta la vescicola, la quale è divenuta una pustola, e nel tempo stesso la sottile areola rossa che accompagnava la prima formazione della vescicola, si è fortemente estesa ed ha preso un colore scuro. Il periodo della suppurazione dura 2-3 giorni. La pelle intorno alle pustole si gonfia e presenta

un' areola di un rosso lucente, il pus che aumenta sempre fonde e lacera i setti, solleva e spiana la depressione centrale, le pustole aumentano di estensione, assumono una forma sferica e si rompono facilmente. La contemporanea imbibizione sierosa del tessuto cellulare sottocutaneo rende tumide le parti della cute che sono la sede della eruzione. Quanto più l' esantema è denso tanto più sono tumefatte le parti; spesso la faccia e le mani per tal fatto sogliono, a preferenza, essere talmente sfigurate da essere irriconoscibili; la rima palpebrale viene occlusa.

Al nono giorno dopo l' eruzione è sorpassato l' acme della suppurazione; comincia allora a scemare la tumefazione della faccia, il rossore diminuisce, il pus comincia a disseccarsi. Le croste dapprima umide e di un giallo-sporco a grado a grado si induriscono, prendono un colore bruno, ed alla fine della seconda settimana hanno acquistato un colore di mogano o nero. Il loro distacco, che progredisce a partire dal centro, e la caduta finale richieggono un tempo diversamente lungo; tuttavia si può affermare che nella quarta settimana la cute è ovunque libera di croste. Nei punti che furono sede delle pustole si scorgono cicatrici di un rosso intenso, spesso sollevate, che più tardi si appianano, si scolorano, e—a seconda della profondità in cui fu suppurato il derma — sovente restano visibili per tutta la vita, si presentano come depressioni a margini irregolari, oppure lacerate, raggiate, non di raro profonde.

Il numero delle efflorescenze vajuolose varia straordinariamente; esse si presentano più o meno discoste l' una dall' altra (vajuolo discreto), oppure son così fitte che qua e là confluiscono insieme (vajuolo confluente). Queste indicazioni rappresentano tipi importantissimi, perchè la gravezza di un'affezione vajuolosa è determinata essenzialmente dalla quantità dell' esantema. Il vajuolo confluente è sempre una forma grave, e apparisce rapidamente, giacchè la febbre infettiva decorre con sintomi violentissimi, l'eruzione si effettua celeramente, e si diffonde senza tregua su tutto il corpo. Le papule, le quali sono più piccole che non nel vajuolo discreto, si fondono, e dopo che la suppurazione si è sviluppata più celeramente che non nelle altre forme, e ha distrutto i setti fra le singole pustole, si formano sacchi purulenti spianati, che stanno in rapporto fra di loro. La confluenza si verifica a preferenza e su vasta estensione nella faccia e nelle mani; su tutto il resto del corpo ne sono colpiti soltanto alcuni punti.

Oppostamente alla predilezione dell' esantema per la faccia e le mani, il dottor Scheby-Buch ha accertato che alcune regioni del corpo posseggono una specie di immunità, ed esse sono proprio le sedi di predilezione delle eruzioni prodromiche: regione addominale, triangolo della coscia e cavità ascellare. Ma l'esame comparativo fa riconoscere che la causa di questa immunità, ora completa ora relativa, non dipende dalle precedenti eruzioni prodromiche, ma è probabile che sia dovuta a condizioni (per ora ignote) anatomiche e fisiologiche della pelle.

Fra le *mucose* quella orale e quella faringea partecipano ordinariamente alla eruzione vajuolosa, e il loro esantema precede per breve tempo quello esterno. La lingua che talfiata è completamente libera, altre volte è attaccata dal vajuolo. Ordinariamente le pustole

vajuolose si manifestano anche più o meno in giù, fino alla faringe, alla laringe, alla trachea e anche fino ai bronchi di secondo e terzo ordine (quelli più profondi presentano soltanto le note del catarro). Quando l' esantema è intenso, anche l'esofago e la mucosa nasale spesso sono attaccati dal vajuolo. Per contro, di raro compajono poche efflorescenze sulla porzione iniziale dell'uretra, sulla superficie interna della vulva, nella vagina e nella sezione inferiore del retto. In tutti i punti in cui esse si presentano in quantità rilevante, cagionano una notevole tumefazione dei tessuti. Sulle mucose le pustule vajuolose si mostrano come eminenze bianchiccie o grigie, risiedenti su fondo arrossito. Su di esse non si osserva una produzione vescicolosa come sulla cute; a ciò si aggiunga che il loro tegumento epiteliale macerato dal liquido boccale si distacca celeremente. A causa di ciò, su queste mucose si formano ben presto piccole ulcerazioni, ora superficiali ora profonde, e quando l'esantema è confluente hanno luogo ulcerazioni rilevanti.

Se esaminiamo ora lo stato dell'infermo sotto l' influenza dell'esantema — durante la comparsa e le fasi di sviluppo di quest'ultimo — si nota chiaramente, che il quadro nosologico del periodo esantematico si modella sulla eruzione e sulle localizzazioni e conseguenze di quest'ultima. Nei primordii dell'esantema la temperatura elevata della febbre infettiva decresce notevolmente. Mentre le chiazze invadono sempre più il corpo, mentre si formano papule e vescicole, la temperatura continua sempre più ad abbassarsi, ora in forma remittente ora in forma piuttosto continua. Soltanto nei casi di media intensità viene raggiunta fugacemente la temperatura normale, in quelli gravi la temperatura non scende mai al di sotto di 38°C. Il polso 100 battiti e anche meno. Nella maggior parte dei casi la cefalalgia, i dolori sacrali nonchè il vomito cessano completamente, lo stupore oppure l' agitazione e i delirii scompajono, l'infermo respira bene, e durante la notte il sonno è regolare. Tuttavia, dopo una breve pausa si hanno nuovi disturbi, cagionati sopratutto dall' affezione delle mucose, e questi disturbi divengono, di giorno in giorno, più penosi. Si hanno dolori di gola, la deglutizione è impedita, la respirazione è resa difficile quando il naso è ostruito, appare la tosse, e l' infermo diviene rauco non appena sono colpiti la laringe e le vie respiratorie profonde. Le glandole cervicali sono tumefatte; la cute attaccata dal vajuolo e tesa comincia a divenire sensibile.

Al sesto o al settimo giorno dopo l'eruzione, la febbre — che in questo mentre era declinata — si rieleva quando la suppurazione nelle pustole vajuolose è divenuta completa (*Febbre suppurativa o secondaria*). Essa essendo prodotta esclusivamente dalla flogosi cutanea, procede in modo completamente parallelo a quest'ultima, vuoi per durata vuoi per intensità. Non è facile determinare con precisione quanto dura questa febbre; essa può persistere fino a sei giorni. Il corso della temperatura presenta il tipo remittente con notevoli fluttuazioni giornaliere; spesso non va al di là dei 39°C., e nei casi non mortali di raro sorpassa i 40°C. Quando la malattia ha un decorso favorevole, la febbre a grado a grado scema e ritorna la temperatura normale.

Quando comincia la suppurazione generale delle pustole vajuolose

e si riaccende la febbre le sofferenze dell' infermo aumentano , e spesso ascendono al punto da divenire intollerabili. Sulla faccia tumefatta , sul cuoio capelluto , sui piedi e sulle mani tumidi la tensione cutanea produce dolori oltremodo urenti, e toglie agl'infermi il riposo ed il sonno. I pregressi sintomi nervosi (delirii etc.) riappajono. Nel tempo stesso , i dolori di gola e gli altri disturbi dipendenti da eruzione delle mucose raggiungono il loro acme. Ordinariamente havvi ptialismo, sovente al punto da riuscire tormentoso e nauseante per il povero infermo.

Nel vajuolo confluente tutte queste sofferenze sono — corrispondentemente al più intenso processo cutaneo — di gran lunga maggiori. Non di raro la suppurazione è accompagnata da delirii furibondi o da stato comatoso, da vomito violento, da diarrea. Anche l'albuminuria si mostra frequente, e quanto al suo grado d'intensità si può affermare che in media esso sta in ragion diretta con la gravità dell' affezione. Più tardi parleremo delle numerose complicazioni , che nei casi gravi sogliono sopravvenire durante la fase della suppurazione.

4. Il principio del *disseccamento* delle pustole vajuolose (*stadium exsiccationis*) libera infine l' infermo — quando non vi sono complicazioni — dalle sue sofferenze. La febbre declina lentamente o con rapidità, e ritorna la temperatura normale; le funzioni disturbate si regolarizzano ; e con la caduta delle croste anche la pelle ritorna allo stato pristino. In molti infermi più tardi cadono i capelli; però questi ultimi spuntano di nuovo quando i follicoli piliferi non sono stati distrutti. Molto di raro ha luogo la caduta delle unghie.

2. Vajuolo modificato, Vajuoloide.

Il vajuoloide non è affatto — come si potrebbe crederlo dal nome — una malattia analoga al vajuolo , ma è un vajuolo effettivo , che ha un grado d' intensità minore del vajuolo genuino. Dallo stesso contagio possono prodursi tanto il vajuolo modificato quanto quello genuino ; però mentre quest' ultimo rappresenta il tipo generale della malattia, il vajuoloide assume — a seconda della predisposizione vajuolosa dell' infermo — un carattere del tutto individuale. In altri termini , la ricettività generale per il virus vajuoloso può essere menomata da diverse cause o modificata in modo favorevole. Può essere modificata da una tenue predisposizione al vajuolo per condizione speciale dell' individuo , o dalla inoculazione del vaccino umano , e sopratutto , dal vaccino animale. Il continuo aumento dei casi di vajoloide nei primi decennii del nostro secolo procedette parallelamente alla generalizzazione del vaccino animale, di guisa che da Jenner in poi il vajuolo modificato ha guadagnato sempre più la mano in tutte quelle terre ove è in uso la vaccinazione.

In amendue le forme la durata e lo stato del periodo di incubazione sono eguali;—anche il periodo della febbre infettiva spesso presenta poche differenze fra il vajuolo genuino e quello modificato. La stessa intensità febbrile , gli stessi sintomi violenti che sono stati descritti sopra possono presentarsi — per una eguale durata

di tempo—all'esordire del vajuoloide, di guisa che può essere stabilita una prognosi erronea, e il contrasto con la mitezza dell'ulteriore decorso spicca allora moltissimo. D' altra parte, già durante questo periodo il vajuolo modificato presenta una multiplicità di sintomi di gran lunga maggiore a quelli del vajuolo genuino. Tutti i sintomi sono in media più miti, e spesso limitati soltanto alla febbre e alla cefalalgia; oppure si nota soltanto un malessere generale, a cui lo stesso infermo presta poca attenzione. E così accade che il periodo d' incubazione può decorrere totalmente privo di sintomi. Fra gli esantemi prodromici del vajuoloide predominano quasi esclusivamente quelli iperemici (l' eruzione scarlattiniforme veniva per lo passato annoverata persino soltanto fra di loro), tuttavia i petecchiali non mancano affatto. La durata di questo periodo spesso, per manco di precisione dei sintomi, è difficile ad essere determinata; il minimum è di 1-2 giorni, e può essere anche più esteso.

La differenza fra il vajuolo genuino e il vajuoloide, e la proteiforme fenomenologia di quest' ultimo si rivelano in modo *evidentissimo nel periodo esantematico.* La eruzione non esordisce sempre sulla faccia ma spesso sul tronco, sulle estremità o contemporaneamente nei più svariati punti del corpo, e termina rapidamente; tutte le efflorescenze spuntano in una volta. Tuttavia, non mancano eruzioni consecutive, di guisa che le più svariate fasi di sviluppo decorrono l' una immediatamente accanto all' altra. Le pustole del vajuoloide — in numero per lo più maggiore talfiata anche minore di quelle del vajuolo genuino, spesso facilmente numerabili, non di raro scarsissime — promanano da chiazze e papule; ma il loro ulteriore sviluppo è svariatissimo, e sovente è molto incompleto. Così per es. mentre quest' ultimo in un infermo decorre regolarmente, e passando per la forma papulosa e la vescicolosa giunge fino al grado di pustulazione etc., in altri casi — e proprio il più sovente — manca questo quadro progressivo dello sviluppo, e talvolta si ha che in uno stesso infermo le singole efflorescenze presentano uno sviluppo ineguale. Una parte resta allo stato di papula o di vescicola debolmente sviluppata, e poscia regredisce; una parte forma pustole che hanno sviluppo incompleto e scarso, e posseggono un contenuto siero-purulento. Ma anche le pustole pervenute a maturità percorrono rapidamente la loro fase, di guisa che al sesto o al settimo giorno — quando il vajuolo è ancora in tutta la sua pienezza — comincia già il disseccamento. Il corpo dell' infermo è coverto di efflorescenze—in differenti periodi di sviluppo—le quali sovente sono commiste in vario modo fra di loro. A molte pustole manca la complicata struttura delle pustole vajuolose, e se vengono aperte si vuotano come cavità semplici. L' areola delle pustole è tenue, e nel loro contorno non si nota una forte tumefazione cutanea. La estensione, la profondità ed intensità della flogosi cutanea esantematica si mantengono in limiti angusti (lo stesso può dirsi riguardo alle mucose), e perciò tale flogosi decorre celeramente. A ciò corrisponde — nella massima parte dei casi — il quadro clinico nosologico. Non appena compajono le prime tracce dell'esantema la temperatura decade subito, e alla fine del primo o al principio del secondo giorno raggiunge lo stato normale, o scende

persino al di sotto di quest' ultimo. A partire da questo momento, nella maggior parte degl' infermi essa resta normale. L'apparizione della febbre secondaria non è favorita sufficientemente dalla suppurazione superficiale del derma, e si manifesta solo quando l'eruzione è molto diffusa o nelle persone molto eccitabili; la sua durata è breve. I disturbi locali della pelle e delle mucose sono discreti, tenuissimi o mancano del tutto; di raro sopravvengono complicazioni. La caduta delle esili croste accade celeramente ; non restano affatto cicatrici o ne restano solo di quelle superficiali, leggermente pigmentate, che ben presto si dileguano.

Su questa speciale caratteristica dello *sviluppo* dell' esantema, e sul *rapido decorso* di tutta la malattia (a causa di questo peculiare sviluppo) si fonda il criterio essenziale per differenziare il vajuolo genuino da quello modificato. Tuttavia è a notare, che quest'ultimo presenta numerosissime e complicatissime gradazioni. In fatti, a partire dai casi gravi, che rasentano da vicino le forme confluenti del vajuolo genuino, fino a quelli leggieri havvi una serie enorme di anelli intermedii, molto modificati, lo accertare con precisione i quali talvolta è possibile soltanto col sussidio di tutti i mezzi diagnostici.

Il quadro irregolare, che spesso presenta l' esantema del vajuoloide, ha indotto i clinici alla classifica di alcune varietà speciali. Così per es. sotto il nome di *vajuolo verrucoso* si intendono efflorescenze che persistono a lungo nel periodo di papulazione, e rappresentano eminenze dure, a forma di verruche ; queste ultime si mostrano a preferenza sulla faccia. Il vajuolo *miliare* è costituito da vescicole gialle, grosse quanto un granello di miglio, disseminate fra le pustole vajuolose genuine. Si dà il nome di vajuolo *siliquoso* alle pustole il cui contenuto è assorbito ed è sostituito dall'aria. Il vajuolo *penfigoso* sembra essere rarissimo. Su alcune parti del corpo (per es. sulla faccia) si verifica, intorno ad alcune pustole, un forte essudamento sieroso, con che si producono vescicole grosse quanto una noce, sul lato o sul centro delle quali le pustole stanno impiantate. Mentre queste ultime si disseccano, le vescicole si deprimono e si afflosciano. Questo processo non spiega nessuna influenza sulla prognosi del caso.

Accingiamoci, ora, all'esame esclusivo del vajuolo *nei diversi periodi dell'infanzia*. È di uno speciale interesse anzitutto il vajuolo *intra-uterino*, che è stato già osservato in feti di 4-5 mesi. Questi casi non sono rari ; tuttavia non si può dire nulla di preciso circa il grado di ricettività vajuolosa del feto. Abbastanza spesso accade, che la madre è inferma di vajuolo, e il feto resta immune dalla malattia. Di raro havvi coincidenza di periodo nelle affezioni della madre e del feto; quest' ultimo viene inficiato più tardi, per solito mentre il vajuolo della madre è nel periodo di suppurazione. Si è avuto il caso di feti gemelli, uno dei quali era infermo di vajuolo, l' altro sano ; in molti casi di questo genere esistevano due cordoni ombelicali e due sacchi delle membrane del feto (Chantreuil, Gaz. des hôpit. 1870, 44). Infine, vengono comunicati dei casi in cui la madre durante tutta la gravidanza restò immune dal vajuolo, e ciò nondimeno era accaduta un' infezione del feto.

Per alcuni di questi casi potrebbe adattarsi la spiegazione data da Curschmann — in base ad un' osservazione personale — che, cioè la madre durante la pregnanza abbia sofferto un vajuolo senza esantema, (falsamente interpretato o già dimenticato). Il vajuolo può decorrere nell' utero, e i bambini venire a luce con croste o con cicatrici. Per solito, essi muojuono rapidamente, e la loro morte datermina l' aborto nella madre. Può anche accadere che a causa della propria malattia, la madre partorisca precocemente, e ponga a luce un bambino, che presenti un periodo precoce o innoltrato del processo vajuoloso, le pustole ombelicate sono bianchiccie, ed a causa della macerazione nel liquido amniotico ricordano quelle sulle mucose. Per ora, non si può dire assolutamentè nulla sul modo come l'infezione si trasmette dalla madre al feto. Secondo gli antichi autori, la infezione si verificherebbe in modo facilissimo, quando la copia di liquido amniotico è tenue.

Vajuolo dei neonati, Questi possono essere contagiati durante la loro vita intrauterina (dalla madre inferma di vajuolo), o nei primi giorni dopo il parto. Presentemente, non si può precisare la proporzione dei neonati che venendo a luce in condizioni tanto sfavorevoli, soccombe al vajuolo. Curschmann non ha veduto nessuno dei bambini (quanti ?) nati in una sala — ove infieriva il vajuolo — restare immune da quest'ultimo. Secondo Bednar, questo fatto si verifica regolarmente, e nè l' allontanamento del bambino dalla madre subito dopo il parto, nè la vaccinazione potettero mai impedire l'eruzione vajuolosa. Quest'ultima per lo più accade fra il sesto ed il nono giorno della vita extrauterina. Per solito, non si notano i sintomi, che precedono l'eruzione (mancano indicazioni termometriche); si osserva che i bambini, i quali succiavano bene nei primi giorni della vita, *ricusano bruscamente il seno, e deperiscono di botto*. La prima localizzazione dell'esantema accade sulle *mucose orale* e *faringea*. Ben presto l'eruzione principale diviene abbondante e si diffonde su tutto il corpo; tuttavia per lo più è scarsa, disseminata qua e là; però anche in quest'ultimo caso le mucose parventi sono passionate. L'ulteriore sviluppo delle efflorescenze dipende dallo stato delle forze dei bambini; e poichè questi deperiscono celeramente, il suddetto sviluppo si arresta subito, e ha luogo soltanto una scarsa e lieve pustulazione. Tutte le funzioni del corpo del bambino divengono stentate o cessano, e i bambini muojono di inanizione. Nei neonati robusti, nei quali l' affezione boccale non ha pregiudicato ben presto la introduzione del latte, si osservano per lungo tempo una temperatura cutanea elevata, la confluenza delle pustole vajuolose e lo stravaso di sangue in queste ultime. Tuttavia, anche in questo caso, la progressiva flogosi delle mucose orale e faringea pone subito un ostacolo all'alimentazione, la ostruzione del naso impedisce la respirazione, e l' esaurimento cresce con rapidità spaventevole. Il confluire delle pustole ed il colorito azzurro che assumono le loro areole sono sintomi, che annunziano essere la morte imminente. Nei cadaveri una ad eruzioni esantematiche sulle mucose si rinviene quasi soltanto un' anemia accentuatissima. È innegabile che questi bambini — partoriti dalla madre inferma di vajuolo — vengono a luce, portando l'impronta come se avessero subito una forte intossicazione.

Poichè tali neonati vengono quasi sempre celeramente vaccinati, ne risulta che si ha occasione di studiare il corso dei due esantemi. Quando la linfa è buona, la vaccinazione attecchisce quasi sempre, ma l'ulteriore sviluppo di quest'ultima è determinato dal momento in cui accade l' infezione vajuolosa, e quindi dalla eruzione precoce o tardiva delle pustole vajuolose. Quanto più le pustole vacciniche spuntano di gran lunga prima di quelle vajuolose tanto più regolare, è il loro sviluppo, e quanto più celeramente accade l'eruzione vajuolosa tanto più incompleto è il successo della vaccinazione. Ma, ordinariamente, accade che in questi infermi si manifesta il collasso generale, la vaccinazione non produce alcun effetto, lo sviluppo delle pustole vacciniche è meschinissimo. Il valore profilattico del pus vaccinico inoculato dipende, naturalmente, anche da ciò: se ebbe tempo e quanto tempo ha impiegato per spiegare il suo effetto costituzionale. Ora, nel modo come qui stanno le cose, di raro la vaccinazione ha in tali bambini un'efficacia, giacchè questi sono stati quasi sempre contagiati già nell'utero, e quindi il vajuolo ha un predominio troppo grande sulla vaccinazione. Tuttavia, l'opinione di Rilliet e Barthez — ai quali si sono associati degli altri—che, nelle circostanze in parola, la vaccinazione favorisca l'eruzione del vajuolo ed è causa che quest'ultimo abbia un corso celere e un esito letale, è del tutto erronea. Io ritengo soltanto che la vaccinazione di tali neonati sia inutile, e propendo a trascurarla. Si cerchi solo di isolare questi ultimi.

Più spiccato — ma non in modo del tutto caratteristico — è l' inizio del vajuolo nei bambini di 1-4 anni. Esordisce con un brivido evidente e con consecutivo accaloramento. In un certo numero di questi bambini ha luogo subito il vomito, che talvolta è forte e persistente. Per contro, la diarrea accade molto più spesso, massime quando è imminente la comparsa del vajuolo confluente, nel qual caso essa si protrae fino al periodo dell'eruzione. L'agitazione febbrile che esiste al principio è sostituita subito dalla sonnolenza, e nei casi in cui la malattia è grave si presenta il coma, che è sempre indizio di un esantema abbondante. Altri bambini mostrano la perdita dei sensi, lo sguardo rigido, le pupille immobili; sono colpiti da delirio o farneticano. La respirazione ora è notevolmente accelerata, ora va all'unisono col grado della febbre. In questo periodo della infanzia ed anche fino al sesto anno della vita gli *accessi eclampsici* sono frequenti durante il periodo iniziale, e poichè essi molto di rado sogliono precedere gli altri esantemi, furono apprezzati, per la diagnosi, dagli antichi osservatori (massime da Sydenham). Quando appajono breve tempo prima della eruzione, e non hanno una grande intensità e durata, non possono destare nel medico gravi apprensioni. Ma, se appajono precocemente e si ripetono spesso, allora dinotano una grave complicazione, e in questo caso sono sempre accompagnati da altri gravi sintomi cerebrali. Lo stato del piccolo infermo peggiora sempre più in ogni giorno di questo primo periodo, verso la fine del quale — al secondo o al terzo giorno — nei casi gravi per lo più ha luogo una grande prostrazione; essi presentano il viso di un colore plumbeo, lo sguardo morente, il polso evanescente, e sono immersi in uno stato letargico. In questo periodo di tempo la diagnosi deve essere

accertata piuttosto per via di esclusione. I dati sui quali possiamo allora fondarla sono i seguenti: il notare che manca un'affezione di qualsiasi organo notevole, e che nel caso che si ha presente esiste una grave infezione; fa d'uopo anche tener conto se infierisce allora un'epidemia, se havvi in vicinanza una sorgente d'infezione, e bisogna pure osservare se il piccolo infermo è stato vaccinato e come. E poichè nei bambini l'affezione delle mucose orale e faringea suole manifestarsi più per tempo che negli adulti, ne risulta che l'apparizione di macchie rosse su queste mucose è un segno sicuro dell'esantema da venire.

Quanto più grandicello e intelligente è il bambino tanto più chiaramente possono essere precisati i sintomi, che allora si approssimano sempre più a quelli di un adulto. Gl'infermi presentano i sintomi già addotti, e si lamentano di cefalalgia — sovente penosissima,—di dolori nella regione lombare, nell'epigastrio, nelle giunture. Non sono rari i dolori, che giungono fino al grado di una frenesia furibonda. Ordinariamente havvi la coprostasi. Un esantema prodromico facilita essenzialmente la diagnosi della malattia.

Dopo apparso l'esantema, la sua diffusione e la sua localizzazione sulle mucose, e sopratutto sulle vie respiratorie profonde, possono fare emettere un giudizio sul singolo caso. Nei poppanti una forte eruzione nella bocca e sulle fauci è sinonimo di rapida morte. I bambini hanno una tendenza, tranne nei primi mesi della vita, a intensi esantemi; il prurito che li molesta al principio li spinge a grattarsi, e ciò provoca una vivace e profonda flogosi delle singole pustole. Oltre a ciò, si ha che i bambini per grattarsi possono portare volentieri la linfa o il pus verso gli occhi, il naso o la bocca, ragion per cui si è costretti di nascondere le loro manine nei guanti o avvilupparle. Quando la malattia è leggiera e si tratta di bambini al di sotto dei 7-8 anni di raro havvi ptialismo nel periodo della suppurazione; nel caso opposto il ptialismo è di una intensità eguale a ciò che si ha nell'adulto. La febbre suppurativa ordinariamente esordisce con brivido o ripetuti brividetti; nei teneri bambini spesso sopravvengono diarree. Le convulsioni nel periodo della suppurazione aggravano moltissimo la prognosi.

La vaccinazione nel primo anno della vita è la causa per cui nel nostro secolo il vajuolo genuino si mostra nei bambini con una frequenza di gran lunga minore a quella dei secoli precedenti; e questa frequenza scemerà sempre più a misura che si diffonderà l'uso della vaccinazione, eseguita con i debiti precetti. Inoltre, in questo periodo della vita, che sta sotto la influenza della recente vaccinazione — tanto benefica per la profilassi della malattia in parola — lo stesso vajuoloide non è frequente come negli adulti; al di sotto dei 4 anni esso è raro, aumenta di frequenza fino al decimo anno, e dai 10 anni in poi si mostra molto più spesso. Per lo stesso motivo, i bambini presentano anche le forme più leggiere del vajuolo modificato, e a tal riguardo notiamo che in essi si presentano casi quasi privi di sintomi, il che rarissimamente si osserva negli adulti. Quando non si ha un numero stragrande di efflorescenze rudimentarie, i bambini si sentono completamente sani, e non comprendono perchè debbono stare rinchiusi nella camera, e separati da tutti. D'altra parte, essi già nei casi di media inten-

sità soffrono notevolmente, sopratutto a causa della eruzione sulle mucose, e allora spesso si manifesta anche una febbre secondaria.

Forme anormali.

Il *vajuolo modificato*, che dovrebbe essere qui annoverato, è stato collocato — per opportunità — immediatamente accanto alla forma regolare.

Vajuolo emorragico. — Le emorragie possono associarsi al vajuolo in svariato modo. Talvolta le papule sanguinano già mentre si originano o subito dopo essersi prodotte; può anche accadere che le vescicole e le pustole sviluppatesi normalmente più tardi vengano circondate da areole emorragiche, nel qual caso si verificano emorragie persino nelle efflorescenze. Ciò può accadere generalmente o soltanto nelle pustole delle estremità inferiori. Più gravi sono quei casi in cui accadono emorragie cutanee fra le pustole, stravasi nella congiuntiva, e poi appare il sangue anche nell' urina e nelle feci. Infine, la forma più perniciosa, assolutamente mortale, detta *porpora vajuolosa*, è quella in cui la malattia non presenta eruzione vajuolosa, ma al massimo efflorescenze incomplete, la cute è coverta da stravasi emorragici, e da tutte o dalla maggior parte delle aperture naturali del corpo hanno luogo abbondanti emorragie.

Il vajuolo emorragico — massime l'ultima forma ora accennata— pare sia divenuto più frequente nel nostro secolo; esso fu largamente rappresentato nella pandemia vajuolosa europea del 1870-1873, e contribuì molto ad accrescere la mortalità. Nessuna epoca della vita ne è del tutto immune; è stato osservato di raro nella infanzia, e nessuno finora l' ha notato nel primo lustro della vita. Le epoche della sua massima frequenza sono anzitutto fra i 20-25 anni, e poscia fra i 40-50 anni.

L' inizio stesso del vajuolo emorragico si presenta sempre con una gravità imponente; la febbre e i dolori al sacro hanno una intensità straordinaria. La perdita della coscienza e il coma si manifestano per tempo. Sovente appaiono esantemi prodromici emorragici; talvolta appare su tutto il corpo un rosso scarlattinoso al principio chiaro, più tardi scuro, che ben presto sbiadisce, e si notano numerose chiazze di porpora grandi e piccole, oppure ampie sugillazioni. La faccia è, massime nella sua metà superiore, molto tumefatta e rossa. Non mancano mai emorragie da diverse cavità del corpo: spesso le urine e le feci sono sanguinolenti, e nelle donne si manifestano metrorragie. Frequenti sono pure le rinorragie, l'ematemesi e la tosse con espettorato sanguigno. In quasi tutti i casi l'urina contiene notevoli quantità di albumina (indipendentemente dal sangue). Gl'infermi muojono in breve tempo con i sintomi della più profonda prostrazione. Quando la morte non accade subito, sovente appajono sulla pelle delle papule che presentano una infiltrazione sanguigna. Tuttavia, non si produce un esantema vajuoloso genuino; la temperatura mostra un' elevazione media, il che contrasta notevolmente con la enorme frequenza del polso.

Vajuolo senza esantema. Febbre vajuolosa.—Sydenham, de Haen, P. Frank hanno descritto affezioni le quali esordiscono

con i sintomi caratteristici del vajuolo, decorrono per due o tre giorni a mo' del vajuolo, e poi terminano con un rapido abbassamento della elevata temperatura, senza che si manifesti l'esantema, atteso con sicurezza. Talvolta , questi casi sono contradistinti in modo preciso dagli esantemi prodromici — vuoi iperemici vuoi petecchiali — sui punti di predilezione. Questi ultimi assicurano — nei tempi immuni da epidemie — la diagnosi. A me sembra che il vajuolo senza esantema sia atto a preferenza a porre in chiaro l'importanza della febbre iniziale in qualità di febbre infettiva ; in fatti, in essa si ripete eccezionalmente ciò che accade per solito nella vaccinazione ; la mancanza , cioè, della eruzione generale dopo la febbre con cui decorre la intossicazione vaccinica del corpo.

Complicazioni e postumi.

Le complicazioni ed i postumi si hanno a preferenza nel vajuolo genuino, e proprio nella forma confluente di questo. In prima linea stanno — massime nei bambini — le complicazioni da parte degli organi toracici : la laringite, la bronchite, la pneumonite catarrale e quella crupale ; poscia seguono, per ordine di frequenza, la pleurite e la pericardite. Nei casi di manifestazioni vajuolose nelle grosse vie aeree, è stata osservata, relativamente spesso, la gangrena pulmonale. I vizii valvolari non di rado datano da un' eruzione vajuolosa superata felicemente ; oltre a ciò , la endocardite ulcerosa si trova segnalata in casi di vajuolo confluente. Nei casi gravi, sulle mucose orale e faringea si sviluppano processi difterici, con i quali, in vero, possono essere facilmente confusi le ulcerazioni , che promanano da pustole vajuolose confluenti. Le flogosi flemmonose, suppuranti delle tonsille , degli archi palatini e della lingua (glossite vajuolosa) si hanno quando si verifica una forte eruzione sulle relative mucose. A ciò si associano le flogosi purulenti delle limitrofe glandole linfatiche e salivali , dei connettivi sottocutaneo e intermuscolare, retrofaringeo e retroesofageo , con le loro gravi conseguenze. La parotite sopratutto è stata temuta , da tempo immemorabile, come sintomo sfavorevole. Di raro accadono ulcerazioni della mucosa nasale ; per contro sono frequenti le ulcerazioni superficiali o profonde nella laringe (massime sulle corde vocali) con persistente raucedine cronica o afonia completa; e può anche accadere che il processo progredisca fino al punto da aversi pericondrite e necrosi della cartilagine. Talvolta la infiltrazione sieroso purulenta della sottomucosa dei ligamenti ari-epiglottici (edema glottideo) determina celeramente la morte.

La peritonite si presenta molto di raro. Sovente si hanno diarree ostinate, massime nei bambini , durante il periodo della suppurazione (vajuolo dissenterico di Sydenham), le quali talvolta persistono a lungo, dopo guarito il vajuolo.

Nel vajuolo , analogamente a ciò che accade nella scarlattina , possono manifestarsi flogosi della membrana sinovale delle articolazioni, con essudato ora sieroso , ora purulento. In quest' ultimo caso possono essere attaccate la cartilagine e l' osso, e allora restano contratture, ora leggiere ora rilevanti.

Raramente nel vajuolo furono osservati la meningite e l' edema

cerebrale acuto, e lo stesso dicasi delle affezioni encefaliche a focolajo, con disordini della favella ed afasia. Per contro, furono spesso notate affezioni della midolla spinale con paralisi delle estremità e della vescica; ultimamente queste affezioni sono state riferite, da Vestphal, alla mielite disseminata (una malattia caratterizzata da numerosi focolai flogistici e di rammollimento, disseminati attraverso la sostanza grigia e quella bianca della midolla spinale).

La piemia appare molto più di raro di ciò che si potrebbe supporre. Eccezionalmente, si presentò il noma nei bambini.

Complicazioni importantissime possono aversi a causa del processo cutaneo esantematico. La flogosi erisipelatosa (che è circoscritta localmente e dura solo per un certo tempo) provveniente dalle pustole vajuolose, al momento che spuntano, può — sotto l'influenza di cause sfavorevoli — essere accresciuta e persistere per un lungo elasso sotto l'influenza di cause sfavorevoli (massime traumatiche). Può anche accadere che la flogosi attacchi il connettivo sottocutaneo e determini — a preferenza sulle estremità — ascessi più o meno diffusi. Piccoli ascessi disseminati, i quali spuntano dopo trascorso il vajuolo, spesso protraggono a lungo la convalescenza. In seguito al restringimento ed alla obliterazione dei dotti escretori delle glandole sebacee resta l'acne pustolosa, o viceversa può aver luogo una eccessiva secrezione di sebo (vajuolo verrucoso di Hebra). La gangrena cutanea è rara nel vajuolo, e quando si manifesta predilige sopratutto lo scroto e le palpebre.

Tuttochè nel corso del processo vajuoloso si manifesti spesso un' albuminuria transitoria o persistente, pur nondimeno ben poche volte si ha come postumo una *nefrite acuta*. Questa, in vero, appare qui più di sovente che non nel morbillo, ma è molto più rara che non nella scarlattina, e deve essere riguardata come un postumo gravissimo.

La vaccinazione ha notevolmente diminuito il numero delle *oftalmie vajuolose*; tuttavia di queste ultime esiste un' intera serie di forme, differenti benchè non specifiche. Quasi ogni parte dell' occhio può ammalare in seguito al processo vajuoloso; e non havvi alcuna malattia generale che si combini tanto spesso — e proprio nei bambini più che negli adulti — con affezioni oculari. (Veggasi la sezione oftalmologica di questo trattato). L' *orecchio* è parimenti la sede prediletta di processi che debbono essere riguardati come complicazioni. Questi processi o si diffondono dalla pelle al condotto uditivo esterno, o dalla faringe si propagano — per la via della tromba — all'orecchio medio. (Queste complicazioni saranno esaminate minutamente nella sezione otajatrica di questo trattato).

Dopo trascorso il vajuolo non di raro resta un' accentuatissima *anemia*. Si osservano pure psicopatie che si producono celeramente; l' anemia cerebrale e talvolta i trombi dei seni potrebbero avere un'influenza essenziale nella genesi di questi disturbi (Griesinger).

Note anatomiche.

Secondo le recenti e accurate ricerche di C. Weigert, in tutte le forme di vajuolo la prima alterazione consiste in una speciale dege-

nerazione dello strato inferiore della rete del Malpighi. Le cellule di quest' ultima si presentano come masse oltremodo irregolari, zollose o trabecolate, che hanno un aspetto smorto, sono opache, e si distinguono sopratutto per la mancanza di nuclei. Esse sembrano possedere una consistenza abbastanza compatta, e si presentano nelle più svariate forme, cioè rotonde, angolose o munite di prolungamenti, etc. Il limite fra le cellule normali della rete malpighiana e quelle passionate dalla suddescritta degenerazione può essere esattamente accertato, o può darsi che la parte attaccata si continui gradatamente, con poche sfumature patologiche, in quella sana. Questi focolai principali (nelle cui vicinanze si trovano — quando il caso è grave — per lo più piccoli focolai accessorii di un' eguale costituzione) si rinvengono con notevole frequenza presso un dotto di una glandola sudoripara o un follicolo pilifero.

Le masse zollose rappresentano cellule degenerate, morte, dello strato inferiore della rete malpighiana. Questa speciale degenerazione è stata qualificata da Weigert col nome *difteroide*, perchè presenta moltissima analogia con la degenerazione epiteliale descritta da Wagner nella difterite.

La *mortificazione delle cellule* deve essere considerata come il primo effetto del virus vajuoloso sulla epidermide, dopo che esso è penetrato in quest' ultima o direttamente dallo esterno o indirettamente per via della circolazione. Tutte le svariate alterazioni, che poscia si verificano per produrre le efflorescenze vajuolose, debbono essere riguardate come *fenomeni di stimolazione*, provocati da quegli elementi inanimati divenuti come corpi estranei.

Anzitutto si verifica un trasudamento di liquido limpido o incolore entro le zolle e le trabecole difteroidi. Se la quantità del liquido — che rassomiglia completamente alla linfa che si ha poscia nella pustola vajuolosa, e che provviene indubbiamente dal sangue della cute — aumenta, esso si espande al di sopra dei focolai difteroidi, nello strato medio della epidermide. Vuoi mediante distruzione vuoi mediante compressione delle cellule, che formano cordoni e strati irregolari, si produce ivi un reticolo, nei cui spazii — che hanno diversa configurazione, ma comunicano fra di loro — si accumula il liquido. Auspitz e Basch (Virch. Arch. Bd. 28) furono i primi a dimostrare l' origine epiteliale di questo reticolo (che attraversa l' interno della pustola vajuolosa), il quale prima di essi era stato ritenuto come una neoformazione.

La descritta accumulazione di linfa, che fin dal primo momento contiene filamenti di fibrina e leucociti, sollevando a forma sferoidale lo strato corneo dell'epidermide, è la causa della *formzione di papule*. La *vescicola* deriva dal forte aumento del liquido e dalla sua ulteriore penetrazione fino alla superficie.

Contemporaneamente al trasudamento si verifica — come secondo effetto della stimolazione delle masse difteroidi — una proliferazione delle cellule normali e dei nuclei cellulari nel contorno di tali masse, con che si origina una specie di baluardo intorno al liquido accumulato, e nel centro si produce una depressione, la quale rappresenta ciò che è stato denominato ombelico della pustola vajuolosa.

Infine, come terza conseguenza della stimolazione sopravviene la suppurazione. Nel primo tempo di quest' ultima si trovano corpu-

scoli purulenti nel contorno dei vasi cutanei, poscia in numero sempre maggiore nel connettivo delle papille, indi sopra e fra le zolle dei focolai difteroidi, e in ultimo nelle cavità della stessa pustola vajuolosa. Quando quest' ultima ne è stata completamente ripiena, è raggiunto l'acme del processo, e comincia la metamorfosi regressiva, che termina col disseccamento e il cangiamento in croste delle suddette pustole. Gli elementi vitali, che stanno sul fondo di queste, producono il distacco della crosta, in quanto che l'epidermide si spinge da tutti i lati sotto la crosta e colma la perdita di sostanza. La distruzione purulenta dello strato papillare e degli strati profondi della cute determina la cicatrizzazione propria delle pustole vajuolose.

Risulta, quindi, che il processo necrotico è il fatto primario, mentre quello secondario è costituito dai fenomeni di stimolazione, i quali in sè stesso non presentano nulla di caratteristico. La forma speciale della necrotizzazione e la località (l'epidermide) in cui essa accade, sarebbero nel tempo stesso le condizioni per la struttura specifica delle efflorescenze vajuolose. Questa teoria e l' apprezzamento dei reperti istologici di W e i g e r t stanno in perfetta antitesi con molte opinioni, che hanno dominato finora, secondo le quali la *stimolazione* provveniente dal virus vajuoloso sarebbe il fatto primario ed essenziale, e la distruzione quello secondario. Io confesso, che la spiegazione di W e i g e r t mi sembra la più calzante fra tutte quelle date finora; essa è potentemente avvalorata dai processi osservati nella inoculazione del vajuolo nonchè del pus vaccinico. In fatti, in questo caso in cui noi introduciamo la sostanza virulenta direttamente nel sito, dove — secondo il parere unanime di tutti gli osservatori — comincia la prima formazione delle pustole vajuolose, al principio non osserviamo (prescindendo dalla fugace reazione traumatica) *nessuna* stimolazione. Anzi il punto ove fu fatta l' inoculazione appare, per parecchi giorni, mortificato, e sembra come la inoculazione non fosse riuscita, fino a che in ultimo, in mezzo a sintomi di stimolazione — che al principio si mostrano lievi e poi aumentano a grado a grado — si produce la efflorescenza vajuolosa propriamente detta. Vi sono casi bene accertati di vaccinazione, in cui questa calma iniziale, per così dire, al punto ove fu fatta l'inoculazione, questa lentezza assoluta della incubazione durò alcune settimane; e tutto ciò non può essere spiegato se non ammettendo la teoria sopra riferita.

Il vajuolo emorragico presenta per sommi capi le stesse alterazioni, solo che le efflorescenze spesso sono incomplete, i focolai difteroidi vuoi principali vuoi accessorii giacciono irregolarmente l'uno accanto all'altro, e fra le zolle e le grosse lacune che stanno sopra di esse si trova sangue invece di un liquido limpido ed incolore.

Insieme alle manifestazioni vajuolose sulle mucose, W e i g e r t osservò in alcuni organi interni—nel fegato, nella milza, nei reni e nelle glandole linfatiche — focolai difteroidi privi di nuclei, che egli li qualifica come esantemi interni, ed è proclive a porli in egual linea con le manifestazioni vajuolose cutanee.

Le glandole linfatiche esterne e — nel caso di affezione di organi interni — le glandole appartenenti a questi ultimi, al principio sono tumefatte da iperemia acuta e da ipertrofia cellulare. Rarissimamente esse presentano ascessi.

Le lesioni anatomiche della mucosa respiratoria, degli organi toracici e del canale digerente promanano dalle condizioni, riferite quando parlammo della sintomatologia e delle complicazioni. Le alterazioni dei grossi visceri addominali variano straordinariamente, e non si possono affatto porre a conto dei periodi della malattia, durante i quali il cadavere fu esaminato. Secondo alcuni la milza è notevolmente tumefatta; altri (W a g n e r) afferma di averla rinvenuta più sovente normale che alterata. La infiltrazione albuminosa e la metamorfosi adiposa del fegato esistevano in un gran numero di casi e mancavano in altri non meno inferiori di numero. Spesso i reni presentano le stesse alterazioni nella loro sostanza corticale. Oltre a ciò, U n r u h (Arch. f. Heilk. 1872. XIII) ha richiamato l'attenzione sulle notevoli emorragie nella mucosa della pelvi renale e in una parte di quella degli ureteri; questa lesione si può rinvenire in tutt'i periodi della vita e negl' individui delle più svariate costituzioni; è stata accertata non di raro anche nel vajuolo non emorragico, per solito ad ambo i lati, talvolta anche in un solo rene. Una profusa emorragia sulla superficie del rene pare che abbia luogo rarissimamente, di guisa che essa passa inosservata durante la vita.

Nè divergono meno le indicazioni circa lo stato della milza, del fegato e dei reni in quella forma di vajuolo emorragico celeramente mortale, in cui si formano soltanto efflorescenze piccole o rudimentarie. P o n f i c k trovò gli organi a preferenza normali; W a g n e r per lo più accertò tumore acuto di milza, talfiata degenerazione adiposa acuta del fegato e dei reni. Costanti erano soltanto le emorragie, disseminate per una estensione più o meno grande, in quasi tutti gli organi interni, nelle diverse mucose e membrane sierose, nel connettivo della maggior parte degli organi, nei muscoli. Insieme a ciò si mostrano emorragie nelle pleure, nel pericardio, nelle capsule surrenali e nei testicoli. La sostanza renale resta intatta, mentre invece si hanno moderati versamenti nella mucosa del calice renale, e in quella degli ureteri. Da Z ü l z e r sono state descritte vaste emorragie nelle guaine dei nervi. Soltanto il fegato, la milza e il sistema nervoso centrale di raro si mostrano imbevuti di sangue.

Etiologia.

I fatti da prendere in considerazione, nella etiologia del vajuolo, sono molto più esattamente accentuati e molto più evidenti che non negli altri esantemi. A giudicare dal modo come la malattia si sviluppa o si propaga fa d' uopo ammettere, che nella natura esiste un virus, il quale penetrato nel sangue provoca disturbi generali e locali, e in ultimo determina la speciale eruzione sulla pelle. La presenza del virus vajuoloso nel sangue d' infermi di vajuolo è stata provata sperimentalmente da Z ü l z e r mediante inoculazione. Tuttavia, è nella linfa inoculabile, che si forma nelle pustole della pelle e delle mucose, che viene riprodotto il virus, il quale pervenuto poi alla superficie viene sparso e diffuso altrove. Non conosciamo nessun altro modo di propagazione della malattia, e il tentativo sempre fatto, di volerla fare derivare da cause «ordinarie e generali» fa a pugni con la esatta osservazione e con la sana logica.

Prima di accingerci ad esaminare la sostanza del virus, è opportuno accertare le condizioni esterne in cui si manifesta il vajuolo. Questo non è una malattia speciale dell' uomo, ma si presenta in una serie di diverse specie di animali con forme differenti, e fra il vajuolo dell'uomo e quello degli animali vi sono molte analogie e molte correlazioni notevolissime (veggasi la sezione di quest' opera che tratta della Vaccinazione nonchè il mio trattato dal titolo: La Vaccinazione, Lipsia 1875). Nel genere umano la ricettività per il vajuolo è fortissima. Soltanto il morbillo può stargli a fronte per tale riguardo, la scarlattina gli è inferiore. Per lo passato era stato trovato che di 100 persone le quali raggiunsero un' età innoltrata, in media 5 erano rimasti immuni dalla malattia, e, in verità, la stessa vaccinazione soleva, nello scorso secolo, mostrarsi inefficace nel 6 % dei vaccinati. Tutto il corpo umano si mostra atto ad essere attaccato una sola volta dal vajuolo e riprodurlo. Il fatto che nello stesso individuo è stata osservata due, tre o più volte la stessa malattia, e che gli attacchi consecutivi non di raro erano più gravi dei precedenti, non ha altro valore pratico se non che nessun individuo attaccato una volta da questa malattia può contare assolutamente sull' immunità.

La più grande ricettività per il contagio vajuoloso si riscontra nell' organismo infantile, vuoi umano, vuoi animale; — per tal fatto nei secoli scorsi la malattia veniva denominata *vajuolo infantile*. Con l' uso della vaccinazione nel primo anno della vita, la cronologia di questa affezione è stata essenzialmente spostata; però anche oggi in alcune circostanze il qualificativo « infantile » non appare ingiustificato. Oggigiorno, per motivi che esamineremo quando avremo ad occuparci della vaccinazione, si ha che il terzo e il quarto decennio della vita sono quelli più minacciati dal vajuolo. In prosieguo diminuisce la predisposizione, ma non scompare neppure nella più tarda vecchiaja. Alle razze umane colorate, e sopratutto ai negri viene attribuita la massima predisposizione per contrarre il vajuolo, e si afferma che in essi questa malattia si presenti sotto forma molto più grave. — Lo abbandonare il loco natìo ed il recarsi altrove non cangia affatto tale predisposizione. — Nessun altra malattia — nè le discrasie croniche nè le affezioni acute — protegge dalla infezione vajuolosa, e i due sessi sono colpiti con pari frequenza. — Presentemente non possiamo comprendere, perchè in parecchi individui la ricettività verso questa malattia è *transitoriamente* tenue o manca del tutto.

Il vajuolo è diffuso in tutta la terra, meno in poche isole remote. Il clima, la costituzione del suolo, la posizione più o meno elevata sul livello del mare non influiscono punto sopra la sua apparizione. Ovunque esso si manifesta e prende piede mostra sempre eguale sviluppo ed eguale natura maligna; le epidemie vajuolose dei paesi nordici non sono affatto dissimili da quelle delle terre tropicali. Il commercio, il traffico costituiscono la condizione più sicura ed assolutamente indispensabile per la diffusione della malattia.

La propagazione ordinaria del virus vajuoloso ha luogo mediante l' infermo stesso, ed il vajuolo può essere riguardato come il tipo di una malattia *direttamente infettiva*. La contagiosità del sangue vajuoloso e della linfa della pustola vajuolosa è un fatto che si può

dimostrare; però, dalle osservazioni cliniche risulta con una evidenza, pari a quella di un esperimento, l'azione infettiva che l'atmosfera ove respira un infermo di vajuolo spiega ad una certa distanza, e sopratutto in luoghi chiusi. Nell'organismo sano la porta di entrata delle particelle del virus — contenute nell' aria espirata e nelle emanazioni cutanee dell'infermo — è costituita sopratutto dalla mucosa della superficie respiratoria; havvi dubbio se posseggano eguale proprietà ricettiva i tegumenti generali e la mucosa delle vie digerenti (Zülzer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874 Nr. 6).

Gl'infermi di vajuolo, dal momento in cui comincia la febbre fino a che la cute è completamente spazzata dalle croste vajuolose, possono trasmettere la loro malattia, sopratutto nei periodi di eruzione e di massimo rigoglio dell' esantema cutaneo e di quello delle mucose. Disseccandosi ed incrostandosi la linfa, divenuta purulenta, diminuisce il principio infettivo; pur nondimeno la malattia può essere inoculata — benchè meno sicuramente — con le croste, e persino dal cadavere può avere punto di partenza il contagio. Con esperimenti brillantissimi è stato provato, che il virus vajuoloso umano può restare per lungo tempo sopra degli oggetti, per poi eventualmente diffondersi ed inficiare.

Solo nelle grandi città si verificano casi sporadici di vajuolo, fra un' epidemia e l' altra; essi non provano assolutamente nulla contro il carattere epidemico della malattia. Ma, la straordinaria contagiosità di questa malattia, e il traffico umano non bastano per richiamare, di tratto in tratto, in vita delle epidemie. La massima epidemia vajuolosa si effettua piuttosto quando in una popolazione havvi un considerevole numero di individui non armati di precauzioni profilattiche contro il vajuolo, e la protezione contro il vajuolo consiste non solo nella vaccinazione, ma anche nell' accaduta epidemia vajuolosa. È risaputo dall'esperienza, che questa quando ha devastato per bene un sito non riappare ivi subito. Nelle grandi città il virus vajuoloso mai scompare del tutto, e i casi sporadici fan perdurare continuamente l'affezione; quindi, le epidemie hanno punto di partenza dalle grandi città, giammai da piccoli villaggi. In tutti questi fatti si palesa chiaramente una notevole differenza fra il vajuolo e il colèra. — Oltre a ciò, la densità della popolazione spiega un'influenza importante, giacchè quanto più la popolazione è stivata, pigiata per così dire, tanto maggiore è il numero dei casi e tanto più terribile suole essere la strage prodotta dall'epidemia. — È impossibile precisare una determinata periodicità delle epidemie vajuolose; queste ultime finora nei diversi paesi si sono presentate con un intervallo di 5—7 anni.

Le epidemie hanno un diverso carattere, a seconda che varia la quantità dell' esantema, a seconda che certe complicazioni sopravvengono spesso o di raro etc. La diversa facies dell' epidemia non dipende da modificazione nella natura del contagio; e se le epidemie posteriori alle vaccinazioni hanno assunto una fisionomia evidentemente più benigna, presentando un gran numero di casi di vajuoloide, ciò dobbiamo attribuirlo alla modificata ricettività vajuolosa di molti individui, a causa della vaccinazione. Per contro, il vajuolo emorragico dipendente da influenze epidemiche ci è totalmente incomprensibile, e ciò tanto più in quanto che esso atterra non

pure persone decrepite e debilitate, bevoni, gravide, puerpere e simili, ma eziandio, e con pari frequenza, indivivui sani, robusti, di 20—25 anni. — Poichè il vajuolo può presentarsi contemporaneamente al morbillo ed all'ileotifo nello stesso individuo, ne risulta che l'epidemia di vajuolo non esclude quella simultanea di altre diverse malattie infettive.

Giungiamo ora al punto più oscuro della etiologia, il quale ci dovrebbe dare dei chiarimenti sopra tutte le proprietà biologiche speciali del vajuolo. Poichè nella linfa della pustola abbiamo davanti a noi il virus vajuoloso, condensato per così dire, da esso bisogna attendere l'ultima parola circa la sua sostanza e la natura della malattia. Sventuratamente, la chimica non ci dà nessuna dilucidazione su tal punto, e anche gli elementi morfologici non ci permettono per il momento nessun giudizio decisivo. Oggigiorno, per il vajuolo come per tutte le malattie infettive domina la dottrina del *contagium vivum*, la quale è stata ripetutamente accampata sotto forme diverse, già fin dal secolo scorso, senza però che oggi — in cui è stata abbracciata con grande entusiasmo e persistenza — abbia acquistato una solida base microscopica.

F. Cohn ha confermato in parte le osservazioni emesse per lo passato da Keber, Hallier e Zürn, cioè che in ogni linfa fresca si trovano cellule sferiche o sferoidali, incolori, oltremodo piccole, non atte ad essere misurate in modo esatto con i nostri micrometri, le quali ordinariamente non sono animate da movimento, si riproducono — mediante scissione — e formano 2, 4—8 catene a mo' di rosario, e più tardi, nel loro sviluppo si presentano a forma di accumuli cellulari o di colonie. Egli ha dato loro il nome di microsfere, ed afferma che appartengono alla famiglia degli schizomiceti. Oltre a ciò, nella suddetta linfa si rinvengono pure numerosi grossi corpuscoli, che rifrangono fortemente la luce, e riguardo ai quali è difficile giudicare se sono sferule di grasso oppure stati di sviluppo delle ora cennate cellule. In alcuni altri punti, le osservazioni di F. Cohn divergono essenzialmente da quelle dei suoi predecessori. Inoltre, secondo la sua opinione, le microsfere non sarebbero i veicoli del contagio, ma i produttori del virus vajuoloso, in quanto che esse agiscono come fermento nella linfa, e dànno origine ad un prodotto (patogenico) di sdoppiamento di quest' ultima. — Nella cute vajuolosa Weigert trovò batterii, che egli inclina a ritenere come veicoli della sostanza infettiva o come la stessa sostanza infettiva. Essi furono rinvenuti in cadaveri, che presentavano uno dei primi periodi della malattia, cioè quando non era sopravvenuta ancora nessuna suppurazione; però questi batterii non furono riscontrati in tutti i casi. Essi risiedevano nel derma, raramente negli strati inferiori dell'epidermide, ma soltanto in vicinanza dei focolai difteroidi principali, ed erano costituiti da colonie, da mucchi di punticini totalmente uniformi, a contorni esatti, straordinariamente piccoli, aggruppati insieme da una sostanza intermedia. Per lo più presentavano la forma otricolare esattamente circoscritta, e decorrevano sembre in direzione dei piccoli vasellini sanguigni o formavano masse diffuse. F. Cohn accertò che erano identici alle microsfere da lui rinvenute nella linfa. Nel vajuolo emorragico, *rarissimamente* riuscì a Weigert di trovare i bat-

terii. — Zülzer (Berliner klinische Wochenschr. 1872) descrive batterii da lui trovati in casi di vajuolo emorragico, e afferma che la loro sede erano le pareti delle arterie, nonchè (nei reni) gli spazii fra i glomeruli, le capsule del Malpighi etc., località nelle quali Weigert non li ha giammai riscontrati. Quest'ultimo, invece, ha trovato i batterii — nei casi di vajuolo non emorragico — insieme ai focolai difteroidi nel fegato, nella milza e nei reni.

Diagnosi.

Dopo terminata l'eruzione dell'esantema, il vajuolo genuino non può essere sconosciuto od equivocato; e persino quando si hanno presente poche efflorescenze del vajuoloide, con un esame accurato si possono distinguere queste ultime da altre efflorescenze analoghe (vedi il capitolo che tratta della Varicella).

L'eruzione scarlattiniforme che si manifesta nel primo periodo febbrile del vajuolo potrebbe essere ritenuta come scarlattina, soltanto con un'osservazione fugace. In fatti, nel primo caso si tratta di un eritema effettivo, spianato, non già di quel rossore a macule proprio della scarlattina, o (quando le macule già sono confluenti) di quel rossore scuro, punteggiato, che deve la sua genesi alla tumefazione dei follicoli cutanei.

L'esantema morbilloso ordinario non dà punto l'impressione di quello vajuoloso; tuttavia, la sua forma papulosa e quella vescicolosa destano nella mente l'idea come se si trattasse di vajuoloide in via di sviluppo. Nondimeno è possibile una distinzione fra entrambi — persino quando i sintomi che precedono la eruzione morbillosa o quella vajuolosa e quelli morbillosi delle mucose non presentassero alcun dato per togliere il medico dal dubbio — mercè la grandezza delle macchie, delle papule e delle vescicole. Nella succennata forma, le chiazze morbillose sono molto più estese che nel vajuoloide, ed oppostamente a ciò le papule e le vescicole impiantate su di esse sono molto più piccole. Queste appajono effettivamente impiantate sulle chiazze, mentre le papule del vajuoloide, le quali promanano dalle chiazze, sono annidate sulle cute.

Ciò è quanto riguarda l'interesse diagnostico, circa l'apprezzamento esatto e per tempo della febbre infettiva, il quale è di una evidente importanza per prendere precauzioni allo scopo di salvare altri dal contagio. Sventuratamente, la diagnosi *sicura* del vajuolo in questo primo periodo è — sopratutto nei teneri bambini — un còmpito difficilissimo, e non di raro quasi insolubile.

Quando il vajuolo esordisce con febbre alta, con cefalalgia intensa e persistente, con vomito, coprostasi, eccitabilità, con delirii o coma che si manifesta rapidamente, può affacciarsi alla mente l'idea che si tratti di una meningite purulenta nel suo periodo iniziale, e al principio non è possibile da questi sintomi fare la diagnosi differenziale fra le due malattie. Il dilemma può essere risoluto solo ponderando ed esaminando per bene tutti i fattori, che debbono essere presi in considerazione per la diagnosi del vajuolo. Se nella località dove abita il bambino o nei contorni di questa infuria una epidemia vajuolosa, se il fanciullo non è stato vaccinato, oppure essendo già grandicello mostra poche e sbiadite tracce della cica-

trice prodotta dalla vaccinazione, se si lamenta di dolori al sacro e nelle giunture, se la lingua è intonacata da una densa patina giallastra ecc., si ha motivo per credere che si tratti di vajuolo, e questa opinione diverrà certezza quando appare un esantema iperemico o petecchiale (in uno dei punti caratteristici).

Non ritengo possibile equivocare la malattia in esame con il *tifo* ad inizio acuto (il quale nel primo o nel secondo giorno può presentare riuniti tutti i sintomi iniziali del vajuolo), quando si fa uso del termometro: in questo tempo manca al tifo la notevole altezza febbrile del vajuolo.

Nessuno interpreterà mai come semplice disturbo gastrico-febbrile i gravi sintomi che si hanno prima della eruzione di un vajuolo genuino o confluente. Tuttavia, sono passibili della ora cennata interpretazione quei leggieri disturbi gastrico-febbrili con i quali esordiscono parecchi vajuoloidi fugaci. Qui dobbiamo anche affermare recisamente che i disturbi — spesso del tutto insignificanti e indeterminati che si hanno al principio del vajuoloide — i quali negli stessi adulti sono suscettibili di essere variamente interpretati, nei bambini non possono affatto essere passibili di una diagnosi precisa; in fatti la diagnosi potrebbe avere una base sicura solo quando l'affezione presenta un dato sicuro, quando esistono dolori al sacro, oppure si accerta il fatto che la vaccinazione fu insufficiente, o quando infierisce un'epidemia, ecc.

Le pneumoniti crupali e il vajuolo incipiente hanno di comune: il brivido iniziale, la febbre subito alta insieme a diversi sintomi cerebrali, i sintomi gastro-intestinali, l'oppressione. Ammesso che si abbiano davanti pneumoniti centrali, al principio mancano pure i dati semiotici. Tuttavia, in queste pneumoniti centrali io ho *sempre* accertato dolori pleuritici, i quali per lo più erano molto vivaci.

Qui non terremo parola di altri possibili equivoci; facciamo solo notare doversi sempre tener presente, che per diagnosticare a tempo debito nei bambini la comparsa dell'eruzione vajuolosa, per lo più è assolutamente necessario esaminare l'infermo con la massima accuratezza e scrupolosità, e ponderare per bene tutti i sintomi accertati.

Prognosi.

Mentre negli adulti la forma moderata del vajuolo genuino decorre quasi sempre favorevolmente, e solo quella confluente ha una prognosi riservata, il vajuolo genuino è sempre — qualunque sia il modo con cui si presenta — una delle più pericolose malattie dell'infanzia, ragion per cui, esso — conformemente alla esperienza fatta in migliaja di anni e confermata fin oggi — è riguardato come uno dei più feroci nemici della infanzia. Nelle epidemie dei nostri tempi si è veduto che i bambini non vaccinati ammalavano e morivano con una frequenza spaventevole; mentre per contro in tutte le località ove la vaccinazione era debitamente praticata la mortalità fu da quest'ultima, a preferenza di qualsiasi altra cosa, notevolmente menomata. I pericoli aumentano a misura che è minore l'età dell'infermo. Nei bambini molto più sovente che non

negli adulti si ha una morte rapida, a causa della terribile energia spiegata su di essi dal virus vajuoloso, oppure l'esito letale — per semplice esaurimento — in uno dei periodi inoltrati della malattia; in essi l'affezione delle cavità orale e faringea ha per lo più una influenza fatale. Oltre a ciò, quanto più giovine è l'individuo tanto più si debbono temere anomalie nel corso dell'affezione. La scrofolosi, la rachitide, l'anemia aggravano essenzialmente la prognosi. Abbiamo già parlato a lungo della condizione assolutamente triste in cui si trova il neonato affetto da vajuolo.

Circa la prognosi dei singoli sintomi che si hanno nel periodo febbrile, rimandiamo alla sintomatologia, ove fu discusso della loro importanza. — La quantità delle efflorescenze (cioè il grado della flogosi cutanea) sta in ragion diretta con la gravità del caso; una abbondante eruzione sulle mucose per lo più è indizio di esito letale.

Ciò che abbiamo detto finora vale per il vajuolo genuino e per i bambini non vaccinati. Ma poichè la vaccinazione è stata sempre molto favorevole ai bambini, e poichè la difesa, con ciò acquistata, nel primo anno della vita contro tale affezione, spiega ordinariamente la sua energia per i primi 12—15 anni consecutivi alla vaccinazione, ne risulta che le condizioni di fatto, esistenti a tale riguardo, prima di Jenner, hanno subìto dopo la innovazione apportata da quest'ultimo una modificazione radicalissima. Eccezion fatta del primo anno della vita, nel quale un gran numero di bambini per diverse cause non viene vaccinato (ragion per cui esso presenta una mortalità per vajuolo di gran lunga superiore a quella degli anni consecutivi), il vajuolo genuino è raro nella infanzia, sopratutto fino ai dieci anni, e in quest'epoca della vita predomina in generale il vajuoloide. Tuttavia, nella infanzia per noi è più facile stabilire con maggiore precisione — dallo stato di vaccinazione del bambino — la prognosi di un vajuolo irrompente; quanto più giovane è l'infermo tanto più esatta può essere tale prognosi. In fatti, mentre nell'adulto spesso l'energia profilattica della vaccinazione, eseguita nella fanciullezza, è completamente scomparsa, di guisa che un certo numero di cicatrici ben conservate non mostra se l'infermo è ancora protetto contro la malattia, nei fanciulli il numero e lo stato delle cicatrici mostrano in modo decisivo il grado di energia della vaccinazione nonchè, d'altra parte, quello di una eventuale eruzione vajuolosa.

Cura.

Nei secoli scorsi medici e profani si sono incessantemente e inutilmente arrovellati per trovare una sostanza ostile al virus vajuoloso, un antidoto cioè di quest'ultimo; e a causa delle varie opinioni che successivamente dominarono sopra la natura di questa malattia accadde che a grado a grado furono usati contro di essa la massima parte dei rimedii terapici. Quindi, non si deve dimenticare che molti rimedii raccomandati recentemente furono usati contro il vajuolo già nei tempi remotissimi. — Quando al principio del secolo scorso surse l'idea sorprendente, desunta da un antichissimo costume popolare autoctono, di combattere il vajuolo col suo *proprio virus*,

si credette di aver raggiunto infine la meta, e si opinò che il vajuolo fosse stato annichilito. Ma anche la *inoculazione del vajuolo* dovette naufragare, perchè — esattissima in quanto al principio su cui era fondata e pregevole in generale — applicandola sempre più diffusamente, essa si mostrò oltremodo scabrosa per il *singolo* individuo e pericolosa per la *società*. Tuttavia, con essa era stata pur calcata una via felice, e quando alla fine del secolo scorso Ed. Jenner diede un valore scientifico ad un costume parimenti popolare, cioè di adoperare il vaccino umano anzichè quello animale, e avvalorò con l'esperimento questa nuova pratica e insegnò a valutarla ed apprezzarla degnamente, con ciò fu raggiunto tutto ciò che si poteva sperare contro questa esiziale malattia, fu raggiunto ciò che la terapia deve imporsi come còmpito in tutte le malattie, e finora non l'è riuscito in nessun' altra, cioè: uccidere il *germe* che sviluppa la malattia.

In un' altra sezione di quest' opera sono stati esposti il valore scientifico e pratico della vaccinazione, come profilassi privata e generale e come regola sanitaria. Intanto, per quanto favorevole possa essere il giudizio sulla vaccinazione, nessuno però oggigiorno oserebbe esprimere la ridicola opinione che con essa si possa annientare e fare scomparire il vajuolo. In fatti, esisteranno sempre individui che, a causa di impedimenti esterni o interni, sono poco o nulla affatto protetti dalla vaccinazione, e quanto più chiaramente si scovrirà la natura del vajuolo, tanto più diverrà evidente che la necessità di curare questa malattia non cesserà mai.

Se noi presentemente con nessun mezzo e con nessun metodo possiamo agire direttamente sul virus vajuoloso, pur nondimeno havvi una importante *indicazione generale* nella cura della malattia, una indicazione che noi dobbiamo pienamente seguire. In tutti i tempi si capì che *il pericolo del vajuolo è in ragion diretta con la intensità dell' esantema*; perciò fa d' uopo rivolgere la cura principale a limitare quest'ultimo. Fin dall'antichità si era conosciuto il modo di risolvere questo problema; ed esso consiste nel curare l' infermo di vajuolo con l'*idroterapia*. Si afferma che Sydenham sia l'inventore di questo metodo di cura del vajuolo; tuttavia, esso era stato già adoperato prima di lui, ed egli non fece altro che richiamarlo a vita, ed appoggiarlo con la sua potente autorità contro l' altro (in uso generalmente ai suoi tempi) di elevare la termogenesi nell'infermo e promuovere il sudore. Quest'ultimo metodo di cura ad un grandissimo numero di infermi fu più nocivo della stessa malattia. Sventuratamente, tanto i suoi sforzi quanto quelli di alcuni medici — consecutivi a lui — per generalizzare il « metodo inglese » sono rimasti inefficaci fino a questi ultimi tempi, in cui è stato decisamente messo in uso.

A partire dal momento in cui si manifestano i primi segni della malattia fino a che termina la febbre suppurativa l' infermo deve essere tenuto leggermente coverto in una camera fredda, ben ventilata, la cui temperatura ascenda al massimo a 12° R.; gli si daranno bevande fredde, e nel caso che chieda alimenti gli verranno somministrati cibi che non sieno eccitanti. Quando la febbre è insignificante o manca del tutto non è necessario, in qualsiasi stagione, di restare in letto e chiuso in camera, tutte le volte che

l' individuo può essere bene isolato. Il metodo a cui si deve subito ricorrere, è quello che ha per obbiettivo la *sottrazione del calore*, appunto come si pratica per il tifo. Solo seguendo questo metodo fin dal principio della febbre infettiva, si è al caso di diminuire notevolmente il numero delle efflorescenze vajuolose che più tardi appariranno, e scemare con ciò la intensità della flogosi cutanea. Anche la circostanza, che il freddo prolunga il primo periodo della malattia, e quindi ritarda l' apparizione dell' esantema, è importante, giacchè come è noto dall' esperienza l' eruzione è tanto più benigna quanto più tardi essa accade. Nel tempo stesso, questo metodo è efficacissimo contro i pericoli che derivano dalla febbre infettiva elevata.

Nel primo periodo, quindi, l' idroterapia ha un valore importantissimo; nei primi giorni, poi dell' eruzione, quando la febbre è abbassata si può continuarla ma più moderatamente. In vece, nel periodo della suppurazione, l' idroterapia anzichè giovare sarebbe tormentosa e nociva.

Riguardo a particolari del metodo, rimando all' eccellente trattato di patologia e terapia della febbre di Liebermeister (Lipsia 1875); qui fo soltanto rilevare che ai bambini grandicelli e robusti si può prescrivere ciò che è utile agli adulti, e che nella tenera infanzia sono indicati i bagni generali gradatamente freddi e gl' impacchi. E poichè nel bagno o nell'impacco il capo e il cuojo capelluto non vengono bagnati fa d'uopo spesso versare su di loro dell'acqua oppure covrirli con compresse fredde o con borse di ghiaccio; è buono anche sciacquare sovente la bocca e fare spesso dei gargarismi con acqua fredda; la introduzione di pezzettini di ghiaccio in bocca per rinfrescare le cavità orale e faringea e le compresse di ghiaccio intorno al collo hanno lo scopo di evitare una intensa affezione delle mucose. Nei bambini fa d' uopo rivolgere una speciale attenzione alla eventuale comparsa del collasso, per poter combattere celeramente quest' ultimo con vino, canfora, etc.

I medicamenti antipiretici, cioè il chinino, l' acido salicilico o il salicilato di soda debbono essere adoperati in forma di clistere, la quale non pregiudica punto il loro effetto.

Gli altri sintomi della febbre infettiva sui quali gli antipiretici non spiegano nessuna influenza diretta, debbono essere combattuti con mezzi sintomatici. Il vomito ostinato e la cardialgia quando non possono essere domati con pezzettini di ghiaccio, nitrato di argento o bismuto, vengono frenati spesso con la morfina, la quale può anche essere somministrata per via sottocutanea. Lo stato di eccitazione, l' agitazione violenta, i delirii furibondi, lo stesso coma per lo più cedono sotto l' influenza degli antipiretici usati con intelligenza. Contro la esagerata eccitabilità e la intensa eccitazione si adopera, da lungo tempo e con vantaggio, l' oppio.

Nel *periodo esantematico* insieme agli antipiretici locali e generali (quando vengono tollerati) si useranno alcuni topici, i quali impediscono il completo sviluppo della eruzione, diminuiscono quindi la suppurazione del derma, abbreviano la durata del suddetto periodo, e si crede che impediscano la produzione di cicatrici deformanti, massime sulle parti del corpo che sono tenute scoverte. Gli *empiastri mercuriali*, con i quali prima veniva spalmata tutta la

faccia, sono stati abbandonati, da che si è riconosciuto, che soltanto la pressione fa abortire le efflorescenze. All' empiastro mercuriale Lebert sostituì il semplice *empiastro adesivo*; la faccia, (meno i meati respiratori) il collo e le mani son coverti accuratamente da strisce di empiastro adesivo, le quali si fanno restare in sito per 5—8 giorni. A questa fasciatura compressiva si può sostituire più comodamente il *collodion*; tuttavia quest' ultimo deve essere applicato per tempo, non appena compajono le prime tracce dell' esantema, e quando si sfoglia, bisogna subito surrogarlo. L'eruzione allora o è limitata alla produzione di papule, o progredisce soltanto fino al punto da aversi piccole vescicole; si afferma che con questo metodo non si verifica una formazione di pustole propriamente dette. La tumefazione della faccia resta tenue, e pare che molti sintomi cerebrali si manifestino allora più di raro e più leggermente (v. Bamberger, Oest. Zeitsc. f. prak. Heilk. 1858). Un buon mezzo per fare abortire le efflorescenze è la *tintura di jodo*, la quale dà buoni risultati anche quando sulla faccia si sono già sviluppate papule e vescicole; con essa si farà una pennellazione al giorno per 5—6 giorni (Lebert, Eimer, Knecht). La soppressione locale della eruzione non arreca alcun danno.

Per modificare favorevolmente l' esantema cutaneo e quello delle mucose pare sia ottimo il *xylol*, raccomandato da Zülzer (Berl. klin. Wochenschr. 1871, 51, 52). Esso possiede la proprietà di coagulare le soluzioni di albuminati, e preso internamente, quando havvi il vajuolo, produce la coagulazione del contenuto della pustola. La suppurazione è ridotta ad un minimum, è impedita la confluenza delle pustole, e restano cicatrici superficiali. E poichè il xylol spiega parimenti influenza sopra l' esantema delle mucose, ne risulta che esso menoma notevolmente i disturbi cagionati dall' angina, i quali sovente sono penosissimi. Oltre a ciò, l'odore che esala l' infermo durante il periodo di suppurazione e di disseccamento viene quasi completamente eliminato col xylol, che in qualità di corpo aromatico impedisce gli abnormi processi di fermentazione nello stomaco, e risveglia subito l'appetito. Tutti questi pregi sono sufficienti per rendere più rare le complicazioni e i postumi. Sulla febbre il xylol non spiega nessuna influenza (Burkhart, Berl. klin. Wochens. 1872, 17 e 18), e non può essere riguardato come un antivajuoloso specifico. (Veggasi anche Lichtenstern, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1874, 7). La formola di Burkhart per i bambini è:

Xylol puro	0,5—1,0
Acqua di finocchio. . . .	30,
V. di malaga.	60,
Sciroppo di menta piperita.	30;

una cucchiajata da caffè, ogni ora.

È dubbio il valore della tintura di *sarracenea purpurea*; quest'ultima è una papaveracea, che cresce nelle paludi dell' America settentrionale, e dagl' Indiani è ritenuta come uno specifico. (Veggasi Fleischmann Bayer. ärztl. Intell. Bl. 1869, 36 e Gross, Wien. med. Wochenschr. 1869, 48).

L' acido fenico , la chinina e certi altri mezzi furono levati a cielo e poi subito abbandonati.

Lo aprire le pustole nel periodo della suppurazione (seguendo un metodo antico) o il causticarle con il lapis di nitrato di argento è utile per *alcune* pustole vajuolose (che appajono in certe parti del corpo ove tornano molto sgradite, sopratutto alla faccia, sulle palpebre), allo scopo di ottenere un rapido rimarginamento ed una tenue cicatrice.

Agl' infermi di vajuolo confluente Hebra prescrive — durante il periodo della suppurazione—di prendere un bagno caldo, e li fa restare ivi per 2—6 ore. Il bagno viene ripetuto ogni giorno, fino a che è terminata la desquamazione. Con questa cura , cessa la molesta e dolorosa tensione cutanea, le croste si distaccano facilmente, e con ciò viene impedita la durata della suppurazione e le sue conseguenze. (Aerztl. Bericht des Wien. allgem. Krankenh. von 1870). I prolungati maniluvii e pediluvii caldi , gl' impacchi idropatici delle mani e dei piedi producono localmente ciò che i surriferiti bagni producono generalmente.

I leggieri gargarismi astringenti o antisettici (deboli soluzioni di percloruro di ferro, acqua di cloro o di calce allungate, soluzioni allungate di jodo, soluzioni di acido fenico, di ipermanganato potassico o di clorato di potassa) arrecano sempre qualche utile.

Contro le gravi complicazioni flogistiche di organi interni , che possono sopravvenire nel vajuolo, per lo più non si può nulla. Esse al pari dei postumi verranno combattute secondo i precetti in uso, tutte le volte che lo permetta la malattia fondamentale.

Tutti i rimedii finora tentati contro il vajuolo emorragico sono falliti. Sono stati adoperati degli acidi , il percloruro di ferro , la chinina , la segala cornuta , gli eccitanti , finanche la trasfusione del sangue : ma tutto invano.

Le papule che restano dopo il vajuolo verrucoso scompajono celeramente con le pennellazioni di tintura di jodo ed alcool a parti eguali.

Scarlattina.

(Scharlachfieber, Scarlat fever).

Bibliografia.

Most, Versuch einer krit. Bearbeitung der Geschichte des Scharlachfiebers , Leipzig 1826. — Gregory, Vorles. über Ausschlagsf. v. Helft. Leipzig 1844.— Wunderlich, Handb. der Path. u. Ther. 2. Aflg. Tüb. 1852—56. — Trousseau, Clinique de l'Hotel-Dieu. Par. 1854. — Aug. Hirsch, Handb. der hist.-geograph. Pathologie. Erlangen 1860. I. Bd. — Mayr-Hebra, Virchow, Handb. d. spez. Path. e Ther. III. Bd. Erl. 1860. — E. Wagner, Beiträge zur path. Anatomie des Scharlachs. Arch. f. Heilk. VIII. 1868. — Thomas, Ziemssen , Handb. der spez. Path. e Ther. II. Bd. Leipz. 1874. In quest' opera vi è un lungo indice bibliografico. — Gerhardt, Lehrb. der Kinderkr. III. Aflg. Tub. 1874. — Jenner, Journ. f. Kinderkr. Bd. 55.

Storia.

Fra le grandi malattie infettive, la scarlattina ha una storia speciale. E valga il vero, sorprende oltremodo come una malattia la quale è frequentissima, ha un' accentuata sintomatologia, è spiccatamente caratteristica, non ha subìto alterazioni da quando la si conosce abbia preso posto così tardi in patologia. In fatti, le prime tracce evidenti della sua entrata in patologia risalgono alla *prima metà del secolo decimosettimo* ; e l' opinione che nei tempi trascorsi la scarlattina fosse stata confusa insieme coll' antichissimo morbillo (come abbastanza spesso è accaduto effettivamente più tardi) si fonda sopra una interpretazione stiracchiata o erronea delle tradizioni.

Poco si viene a conoscere — dal punto di vista storico — col riferire le più antiche notizie sulla scarlattina ad alcuni scrittori spagnuoli ed italiani (Mercatus, Heredia e Sgambato), i quali nel 1610 e nel 1618 osservarono epidemie di scarlattina nei loro paesi, o col ritenere — seguendo Aug. Hirsch — che il primo a scrivere sulla scarlattina fosse stato il tedesco Döring, che osservò la malattia a Breslavia nel 1625 (in questo anno la scarlattina si presentò sporadicamente in quella città) e nel 1627 (la malattia in parola fu allora epidemica). Quasi nel tempo stesso Sennert osservò la scarlattina in Wittenberg, e la descrisse. Si ebbero poscia epidemie in Brieg (1642), in Schweinfurt (1652), in Polonia (1664). Stando a ciò che dice Ingrassia, tale affezione fu allora denominata *Rosalia, Rubeolae, Morbilli ignei* e fu ritenuta per una varietà di morbillo.

Il nome scarlattina (l' origine del quale resta ignota) e la conoscenza generale della malattia ci vennero dall'Inghilterra, ove fin dalla metà del secolo decimosettimo dominavano spesso epidemie scarlattinose di natura oltremodo benigna. Da ciò deriva che Sydenham, il quale ne osservò alcune a Londra negli anni 1670-1675, affermò che la scarlattina era una malattia più di nome che di fatto. Nel 1680 Edinburgo fu colpita da un' epidemia di scarlattina, la cui forma era parimenti benigna. « La totale ignoranza, dei medici di colà, su questa malattia fece sì che essi non acquistarono nessuna nozione sulla natura e la terapia dell'affezione (Sibbold)». Le epidemie consecutive illuminarono un po'meglio le menti dei medici, sopratutto quella terribile, accoppiata ad angina gangrenosa, che scoppiò in Londra nel 1689.

Ciò nondimeno, fino al secolo decimottavo la scarlattina restò ben poco nota alla maggior parte dei medici, spesso fu scambiata con altre malattie, e soltanto a partire dal 1730, in cui essa si diffuse sempre più in Europa (le prime relazioni positive su questa malattia, dalle contrade europee che finora non abbiamo nominate, datano dalla prima metà di questo secolo), si cominciò a studiarla più intimamente. Nel 1750 Fothergill diede a luce il suo lavoro memorabile, nel quale affermò che la scarlattina è prodotta da un virus speciale, insegnò che è contagiosa, e che l' infezione accade ordinariamente inalandone il virus.

In ogni consecutivo decennio della seconda metà del secolo de-

cimottavo, la scarlattina si andò sempre più diffondendo, e la difterite che infuriava contemporaneamente diede alla maggior parte delle epidemie scarlattinose un carattere oltremodo esiziale. In Birmingham, Withering (1775) giunse persino ad identificare la scarlattina con la difterite. Ma è a notare, che anche senza la difterite, la terapia allora in uso della scarlattina (diaforetici e bevande calde), terapia che verso la fine di quel secolo attinse la sua base scientifica dalle teorie browniane, contribuì potentemente a rendere più maligne e micidiali le epidemie, come fu schiettamente affermato da competenti osservatori (Stieglitz, 1807).

Nei due primi decennii del nostro secolo, la scarlattina si mostrò con minore frequenza, e sotto forma a preferenza benigna. Così per es. Bretonneau dal 1799 al 1802 non perdette nessun infermo di scarlattina, di guisa che quest' ultima gli parve la più benigna di tutte le malattie esantematiche; ed anche in Irlanda si ebbe un tale periodo felice dal 1807-1831. In questo elasso di tempo si ebbe una generale diminuzione di tutti gli esantemi acuti; verso la fine del 1830 questi ultimi ricominciarono ad infuriare — in un sito più per tempo, in un altro più tardi — e su vasta scala. La scarlattina richiamò allora, più delle altre malattie, l' attenzione dei medici. La terribile epidemia scoppiata in Tours (nel 1824) fece disdire completamente a Bretonneau il giudizio favorevole da lui emesso precedentemente su questa affezione; nel 1831 la scarlattina desolò Dublino e suoi contorni, e dal 1832-1837 essa giunse al grado di una pandemia, che si estese dalla Russia fino alla Scozia e dalla Danimarca fino all' Ungheria e alla Svizzera. A partire da quel tempo, la scarlattina è divenuta ovunque una delle malattie più frequenti ed uno dei fattori più rilevanti della mortalità. Nel 1843 Gregory notò che in Inghilterra, la scarlattina è incontestabilmente in un periodo di progressivo aumento.

L'epidemia di difterite che durò dal 1852-62 determinò una nuova diffusione di natura prevalentemente maligna della malattia in parola; è a notare che nessun' altra affezione presenta, al pari della scarlattina, tanta differenza nel carattere delle singole epidemie, persino allorchè queste ultime infuriano in località limitrofe. Sembra che negli ultimi decennii l' Inghilterra e l' Irlanda siano state colpite da epidemie scarlattinose persistenti e micidialissime.

Da quanto abbiamo detto risulta che da cinquant' anni la scarlattina è in *Europa* una delle malattie più temute (1). Essa non è più completamente scomparsa nelle grandi città, nelle campagne e neppure nei piccoli villagi; le sue ricorrenti epidemie sono collegate fra di loro continuamente da casi sporadici. Oltre a ciò, parecchi hanno notato, che la durata e la frequenza delle epidemie sono accresciute.

Nelle altre parti del mondo la scarlattina si è comportata in modo tanto caratteristico quanto in Europa, e si è mostrata in svariata antitesi col vajuolo. La sua prima apparizione nell' *America Settentrionale* si fa risalire al 1735; al principio si mantenne nelle

---

(1) Secondo Panum, soltanto sulle isole Faeroe l'epidemia non è ancora giammai comparsa. Nell'Islanda ha infuriato nel 1827, e forse ivi fu la prima ed unica volta; nel 1848 si ebbero ivi soltanto casi sporadici.

contrade del Nord, e poscia si diffuse lungo le coste dell'Atlantico. Nel 1791-1793 si manifestò nella parte interna del nuovo continente. Si è notato che durante il nostro secolo le epidemie di scarlattina in America presentarono un discreto parallelismo con quelle dell' Europa, e furono molto diffuse, però meno negli Stati del Sud che in quelli del Nord. Nella Groenlandia essa è rarissima. — Nel 1829 si ebbe nell' *America del Sud* la prima grande epidemia di scarlattina; nel 1832 quest'affezione giunse, totalmente ignota, nel Brasile; negli anni 1839-1843 Rio Janeiro fu desolata da gravi epidemie di scarlattina.

Fino al 1848 l' *Australia* è rimasta immune dalla scarlattina.

Più sorprendente è il modo come la scarlattina si è comportata in *Asia* e in *Affrica*. Nell' Asia Minore si è presentata sporadicamente; nelle parti orientali del grande continente, e sopratutto nelle Indie sembra che fino a questi ultimi tempi non sia comparsa mai. Nell' Affrica è parimenti ben poco diffusa, e tranne rari casi in Egitto, la sua apparizione è stata segnalata soltanto a Madera, in Algeri e nelle isole Azzorre.

Patologia.

Corso normale.

La scarlattina si propaga mediante contagio. Nella maggior parte dei casi, dal momento della introduzione del virus fino ai primi sintomi patologici caratteristici non suole manifestarsi alcun sintomo. Solo eccezionalmente, i bambini si mostrano per qualche giorno alterati, abbattuti, senza appetito.

La durata di questo *periodo d'incubazione* finora non ha potuto essere stabilita con quella certezza, oramai nota per il morbillo, il vajuolo e la varicella; e tenendo conto dei dati molto divergenti degli autori, sembra che debba essere molto incostante. Fino a questi ultimi tempi la maggior parte degli osservatori riteneva che il periodo di incubazione fosse lungo (11—13 giorni), e solo recentissimamente, molti autori tendono ad ammettere un termine di 4—8 giorni. Alcune osservazioni sembrano persino indurre a ritenere che la durata di incubazione possa essere, eccezionalmente, persino di 24—48 ore (Rehn, Trousseau, Gerhardt).

Primo periodo. — *Inizio della febbre infettiva e localizzazione dell' esantema sulla mucosa della faringe e su quella della cavità orale.* — Nella scarlattina, tutto si sviluppa con tale celerità, che è impossibile una separazione di questi due processi. L' affezione esordisce celeramente e con note spiccate. Dopo aver dormito placidamente una notte, e aver trascorso una parte della giornata in allegri trastulli e aver mangiato con appetito, di botto i bambini sono assaliti da una sensazione di malessere, si mostrano di cattivo umore, sono colpiti da leggieri brividi e chieggono di andare a letto. I bambini più grandicelli, che erano andati alla scuola vispi ed allegri, ritornano a casa pallidi, oltremodo stanchi e tormentati dalla cefalalgia. Dopo breve tempo, non di raro dopo un brivido evidente, sono colpiti dalla febbre, che subito si eleva fortemente (40° C.). La pelle è scottante, la frequenza del polso è

straordinaria (fino a 160 battiti a minuto). A seconda della costituzione individuale e del grado di energia spiegato dal virus, dominano agitazione e delirii (fino al punto da fuggire dal letto), oppure sonnolenza e stupore. Di raro si hanno accessi eclampsici. Esiste quasi sempre *malessere*, e l'infermo *vomita* una o più volte, rigettando con ciò alimenti , muco e l' acqua che era stata introdotta in copia. Un sintomo precocissimo, che talvolta precede tutti gli altri, è il *dolore di gola*, che viene riconosciuto o perchè gli infermi se ne lamentano o perchè la deglutizione è impedita.

Esaminando in questo tempo la *cavità faringea* , si vede che tutte le parti presentano ivi un rossore più o meno scuro, e ordinariamente anche il palato molle insieme alla sezione limitrofa di quello duro, anche l' ugola e gli archi palatini sono disseminati da piccolissime papule di colore scuro. La tumefazione della mucosa è tenue, e le tonsille ingrossate fin dal principio sporgono fortemente. Non ha luogo un aumento di secrezione. Il dottor Monti (Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. VI. 227) distingue, nell'angina scarlattinosa, un' eritema iniziale dall' esantema che si manifesta 12-24 ore dopo, e nel quale il rossore perde la sua uniformità, diviene punteggiato, e si ha poscia un' eruzione di eminenze rosse, grosse quanto una capocchia di spillo. È probabile, che osservazioni fatte per tempo e spesso ripetute possano fare accertare questa distinzione ; ma nella maggior parte dei casi, durante il primo periodo, si può soltanto accertare l' esantema della mucosa faringea. Nella *cavità orale* , le cui altre parti non partecipano ordinariamente ai fenomeni sopra descritti, la *lingua* di raro non mostra certe speciali alterazioni. Essa è (tranne il caso che un disturbo gastrico complichi accidentalmente la matattia, per cui sulla lingua si vede una patina gialla) leggermente tumefatta, l'epitelio gonfio covre la sua superficie in forma di tunica bianco-scura o bianco-azzurrognola , e si distacca, già per tempo, lungo i margini e la punta , per cui queste parti appajono di un rosso-intenso. Sarebbe un errore il credere che quest'epitelio gonfio fosse patina linguale. Anche altre mucose, anche la congiuntiva palpebrale e la mucosa nasale sono ordinariamente iperemiche ; l' infermo si lamenta di punture negli occhi, ha frequenti sternuti, talvolta associati ad emissione di sangue dal naso. Tutta la faccia suole essere tumida per tempo. Le glandole linfatiche posteriormente agli angoli delle mascelle e talfiata anche le sottomascellari sono ingorgate e sensibili alla pressione. L' intestino si comporta diversamente ; ma la tendenza alla coprostasi è più frequente della diarrea. Le dejezioni alvine sono oltremodo fetide.

L' unione di questi sintomi (la febbre vivacissima, i disturbi prodotti dall' angina insieme alle note caratteristiche della lingua , il vomito e l' affezione delle diverse mucose) presenta un quadro alquanto caratteristico, e fa presentire con grande probabilità — sopratutto durante un' epidemia — che la comparsa della scarlattina è imminente.

Questo primo periodo ordinariamente dura poco tempo , da una mezza ad un' intera giornata; nei bambini grandicelli , talvolta lo vidi perdurare—quando non vi erano complicazioni—anche alcuni (persino quattro) giorni.

Secondo periodo: *Esantema cutaneo*. L'apparizione dell'esantema sul tegumento esterno non determina nella scarlattina — oppostamente a ciò che si ha nel vajuolo—alcun miglioramento dei disturbi subbiettivi. Oltre a ciò, nella scarlattina l'esantema—molto più sovente che non nel vajuolo e nel morbillo — devia dal principio anatomico, che si nota nella diffusione di queste eruzioni sopra la superficie del corpo. Ordinariamente, al secondo o alla fine del primo giorno l'esantema appare anzitutto sul collo, sulle parti limitrofe della faccia, sul petto, sul dorso e sulle spalle; nel giorno seguente l'eruzione è progredita fin sulla fronte e le orecchia, e ricovre il cuojo cappelluto, il tronco e le braccia fino alla punta delle dita; nel quarto giorno ha invaso anche i piedi. I genitali vengono colpiti con pari energia, di guisa che quando l'esantema è in certo qual modo intenso nessun punto della cute ne resta immune.

Si è abituati a indicare l'esantema scarlattinoso come un rossore diffuso uniformemente su tutta la pelle; ma ciò si ha al massimo nei casi del suo completo sviluppo, e anche allora questa indicazione non è, a stretto rigore di termine, pienamente esatta. Nei primordii dell'affezione, quando la scarlattina non si sviluppa molto celeramente sulla pelle, appajono piccole *macule disseminate*, *di un rosso chiaro*, che sono come trasparenti, e talfiata possono essere riconosciute chiaramente solo con la lente. Nelle seguenti dodici ore si ha un'eruzione più abbondante, nel tempo stesso le macule acquistano un colore rosso accentuato, e così si produce il quadro iniziale ordinario, nel quale l'esantema è costituito da numerose macule rosse e *fitte*, separate da linee cutanee bianche; pare come se la cute fosse stata spruzzata di inchiostro rosso-sbiadito. Quando l'eruzione progredisce celeramente, le linee bianche intermedie scompajono sempre più, e la pelle assume un colorito rosso-chiaro o scuro uniforme. Tuttavia, anche allora quest' ultimo è ben lungi dal presentare la uniformità di un eritema oppure della eresipela. In fatti, pur prescindendo dalla diversa intensità del rossore, che ad un occhio esperto presentano le macule e i loro interstizii, spesso si verifica che una quantità di follicoli cutanei durante questo tempo si sono — ammesso che non erano tumefatti dal principio — sollevati, di guisa che l'esantema è munito più o meno abbondantemente di papule scure, e con ciò presenta un aspetto scabro. Non di raro, mentre le cennate macule si diffondono da sopra in giù, sulle gambe i follicoli cutanei sono i primi e gli unici ad essere tumefatti. Richiamiamo la massima attenzione su questi due momenti, cioè la genesi di *macule rosse separate da interstizii bianchi* e la *tumefazione follicolare* (macule punteggiate degli autori inglesi e di Trousseau), giacchè sono di una grande importanza nella diagnosi dell'esantema scarlattinoso. Quando le diagnosi potrebbero oscillare fra un eritema febbrile e la scarlattina incipiente, esse sole possono togliere il medico d'imbarazzo, e dànno, anche all'esantema più intenso, un carattere determinato.

Come già abbiamo notato, il colorito dell'esantema al principio è di un rosso-roseo chiaro che ordinariamente — nei giorni consecutivi — diviene a grado a grado scuro, a cominciare da sopra in basso, e la cute sovente appare come ammantata di porpora o

di un rosso fosco. Questo stato — vuoi parziale vuoi generale — dell' esantema dura da uno a molti giorni, e poi comincia a declinare più o meno rapidamente, principiando — per lo più — dal capo e venendo ai piedi. Prima che l' apiressia non sia divenuta completa, la pelle — il cui rossore è già sbiadito o in via di sbiadimento — può sotto l'influenza di stimoli locali (per es. di un bagno caldo) o di una localizzazione e complicazione che esordiscono con elevazione della febbre, ripresentare l'esantema nella sua pristina intensità, per un tempo brevissimo, o alquanto lungo.

Il rossore non è l'unica alterazione che si nota sulla pelle, giacchè — tranne nei casi in cui l'eruzione è tenuissima — esso è accompagnato da una *infiltrazione sierosa del tessuto cellulare sottocutaneo*, da una moderata tumefazione cutanea, che si rivela con la faccia tumida, il padiglione rigonfiato, le dita della mano e dei piedi ingrossate a forma di clava, i genitali tumefatti; negli altri punti del corpo la tensione turgida della cute è evidente. Nei punti che sono sede dall'eruzione, il *prurito* si manifesta per tempo.

La dermatite scarlattinosa rivela un' autonomia tanto potente, che non è modificata neppure con un' energica cura idroterapica. Sovente, l' esantema raggiunge il suo acme appunto dopo un bagno idroterapico. Se, quindi, può affermarsi che la dermatite scarlattinosa non retrocede affatto con la idroterapia, è da far pure notare, che il' *celere declinare dell' esantema* e il colorito *livido* che assume quest' ultimo hanno — sotto un altro aspetto — un grave significato. Amendue questi fenomeni si verificano quando la malattia volge ad una grave localizzazione o complicazione. Se, in tali circostanze, la circolazione e la respirazione restano libere, l' esantema svanisce; ma se, viceversa, il sangue si sovraccarica rapidamente di acido carbonico, la pelle prende un colorito azzurrognolo, talvolta di un livido profondo. Nei casi in cui si ebbe pure difterite laringea mortale, vidi i due fenomeni alternarsi molte volte, a seconda dello stato della respirazione.

La prima comparsa e la diffusione dell' esantema possono presentare parecchie variazioni, le quali in sè stesse non rendono affatto anormale il quadro nosologico della scarlattina. Talvolta, è invasa di botto tutta la superficie del corpo, e benchè il rossore si mostri scuro, non si nota alcuna diffusione di esso agli arti. Spesso, in sulle prime si presenta sulle cosce, e non attacca i piedi, ovvero appare dapprima sulle estremità, di dove diffondesi più o meno in alto, fino al tronco. Talfiata l'esantema resta localizzato, ed è molto tenue; in tal caso esso per lo più si mostra sulla porzione superiore del torace e del dorso e sulle spalle, le quali sono allora di un rosso vivo. Ordinariamente, il rossore febbrile della faccia cela lo esantema, la cui presenza si rivela pia tardi con la desquamazione; tuttavia, nella scarlattina la faccia non è attaccata quanto lo è nel morbillo, nel vajuolo e nella varicella.

Ordinariamente, l' eruzione covre la cute uniformemente e senza interruzione (*scarlatina laevis et laevigata*), di rado essa si sviluppa da alcune grosse chiazze rosse (*scarlatina variegata*), che sono spianate o — analogamente all'eritema nodoso — sporgono sul livello della cute; più tardi quando il rossore è divenuto uniforme esse si distinguono per il loro colorito più scuro. — La *scarlatina*

papulosa e la *scarlatina miliaris seu vesiculosa* o *varioloides* non rappresentano una forma speciale, bensì una specie di sviluppo più energico della malattia. In tali casi, i follicoli cutanei sono tumefatti e si mostrano come papule grosse quanto una capocchia di spillo , le quali dànno alla cute un aspetto scabro; queste papule possono svilupparsi e divenire vescicole bianco-giallastre, analoghe a quelle della miliare. Esse sono fitte, stivate su tutta la superficie del corpo, di guisa che quest'ultima appare come cosparsa da granelli di orzo mondo; può anche accadere che queste vescicole siano scarse e disseminate qua e là. Il centro di molte vescicole forma una fossetta, e da esse si può spremere un liquido biancastro, viscoso. Esse si presentano ovunque, perfino sulla superficie interna della mano, ma a preferenza sulle pliche articolari, ed accompagnano sempre eruzioni intense, che decorrono con notevole imbibizione sierosa della cute. Divengono molestissime , quando l' infermo grattandole , a causa del prurito che cagionano , mettono capo ad escoriazioni. Ma, per tutt' altro , esse non aggravano la malattia, e abbastanza spesso la loro parziale presenza resta celata. Il contenuto delle vescicole non aperte viene assorbito o si evapora; più tardi la pelle si desquama, e la desquamazione comincia sempre anzitutto all' apice delle papule e delle vescicole.

Infine, nell' esantema con pronunziato carattere flogistico si verificano (tuttochè non tanto spesso quanto nel morbillo) *stravasi sanguigni petecchiali* nella cute, fitti intorno ai follicoli cutanei; essi si originano nel modo ordinario , e quando si dileguano lasciano una macchia scura. Sono un fatto insignificante, e che non può essere per nulla paragonato a ciò che si ha nella scarlattina cruenta. Secondo J e n n e r, alcune petecchie su punti delicati della cute (per es. sui lati flessori delle articolazioni) sono un fatto ordinario nella scarlattina.

Quanto più l' esantema ha un colore scuro, tanto più esso perdura a lungo; la sua durata media ascende a 5—7 giorni; tuttavia non di raro esso persiste anche nella seconda settimana. Invece, quando le eruzioni hanno un colore chiaro e sono limitate, sovente perdurano solo delle ore , e parecchie non vengono osservate nè dai congiunti dell'infermo nè dal medico, e la loro esistenza viene sospettata o desunta dagli altri sintomi: dalla consecutiva desquamazione, da una consecutiva nefrite.

Nel secondo periodo una ai fatti che si osservano sulla cute, si notano sintomi locali, oltremodo costanti, i quali hanno punto di partenza dalle *cavità faringea e orale*. Il dolore di gola, la difficoltà di deglutire persistono, e possono aumentare; ma da ciò non ne deriva alcun pericolo, neppure per i teneri bambini.

L'*angina scarlattinosa* si presenta in tutti i gradi della sua intensità, fino al rosso livido; però il grado del suo sviluppo non va all'unisono con quello dell'esantema cutaneo. Talvolta sono infiammate uniformemente tutte le parti della laringe, tal'altra a preferenza l' ugola , il palato molle e le tonsille. Sulle parti arrossite si sollevano spesso papule scure , che appartengono alle glandole tumefatte. La mucosa di raro è liscia, secca e lucente; il più delle volte è tumefatta e segrega un muco abbondante, la cui espulsione procaccia ai piccoli infermi una gran noja e un gran lavoro. Le

tonsille talfiata sono ingrossate al punto che si toccano reciprocamente, e il loro intonaco epiteliale al principio è gonfiato qua e là o totalmente come quello della lingua, di guisa che mostra lo aspetto come di una membrana accollata ivi; più tardi esso si distacca. Tal fatto non sta in nessun rapporto con la difterite. Altre volte le cripte delle tonsille sono suppurate, e le chiazze purulente gialle potrebbero di nuovo far credere erroneamente ad una difterite incipiente.

Nella *cavità orale* (la cui flogosi non può procedere di pari passo con quella della mucosa faringea) la *lingua* presenta alterazioni molto accentuate. Al principio è leggermente tumefatta, alquanto più larga e più ingrossata; le sue papille sporgono allungate ed inspessite, e si separano l'una dall'altra. Mentre la lingua durante il primo periodo è tutta rivestita da un intonaco epiteliale bianco-grigio, e soltanto i margini denudati e la punta appajono di un rosso carico, l'epitelio si scolla ogni giorno sempre più in direzione centrale, o cade a brani. Durante tal fatto, viene distrutta la porzione epiteliale delle papille, le quali con i loro apici escoriati fanno un contrasto col rivestimento grigio che presenta la lingua, la quale in ultimo completamente denudata ha un rossore intenso, talvolta presenta un colore azzurrognolo, è secca ed è lucente, e sembra come escoriata. Le papille ingrossate e divise fra loro da solchi le danno un aspetto granuloso, persino verrucoso, e da ciò derivano i nomi di lingua a fragola o lingua a lampone: ma poichè solo nella malattia in parola la lingua presenta questi fatti speciali crediamo che ai nomi ora detti si potrebbe bene sostituire quello di « lingua scarlattinosa ». Questo stato caratteristico della lingua si presenta più o meno per tempo, ordinariamente fra il terzo e il quinto giorno, ma è del tutto indipendente dal decorso dell'esantema esterno, col quale non sta in nessun rapporto. Talvolta, gl'infermi si lamentano di prurito nella cavità orale e sulla lingua. Quando la febbre perdura a lungo ed è elevata, i solchi fra le papille si deprimono a mo' di ragadi. La lingua si rigenera celeramente, e al settimo o all'ottavo giorno è già ridivenuta quasi normale. Durante questo tempo, sovente su di essa — e sopratutto sulla sua punta — spuntano delle afte, le quali più tardi appajono sulle labbra.

Consideriamo in complesso la *temperatura* e il *corso della febbre* in questa malattia. La temperatura che con l'esordire dell'affezione raggiunge celeramente i 40° C. sale — mentre l'esantema si diffonde sul corpo — lentamente ma continuamente; è interrotta al massimo da tenui remissioni mattutine, e giunge fino a 41—42° C. Coll'impallidire dell'esantema non si arresta la elevazione termica, che si sofferma solo quando l'eruzione è terminata. Il periodo di acme dell'esantema non determina aumento della temperatura. Quando l'eruzione si sviluppa a spizzico e gradatamente, la elevata temperatura può presentare di tratto in tratto grandi abbassamenti.— I casi con abbondante esantema e moderata febbre sono rari, più frequenti sono quelli in cui essendovi un tenue esantema la temperatura presenta notevoli elevazioni. — La defervescenza comincia dopo che l'eruzione è completamente terminata o ha sorpassato il suo maximum, e nella massima parte dei casi è leggiera al principio, poi progredisce celeramente, di guisa che si compie in 3—8

giorni. La remissione mattutina è continua di giorno in giorno, o è ritardata da tenui esacerbazioni serotine. La temperatura prima di raggiungere il suo stato normale diviene abbastanza spesso subnormale, tuttavia di raro scende al di sotto di 36,5° C., ma può persistere in questo stato per molti giorni. Wunderlich afferma che questa forma di defervescenza è caratteristica, giacchè in nessuna malattia si presenta tanto ordinariamente quanto nella scarlattina. Sono rare le crisi effettive.

I casi leggieri decorrono con temperature basse, le quali raggiungono appena i 39,5° C.; la temperatura elevata dura allora poco tempo (1—2 giorni), e il surriferito carattere della defervescenza si manifesta poco o nulla affatto.

Tutto ciò che pregiudica il regolare decorso della scarlattina ritarda la defervescenza, o fa di nuovo elevare la temperatura.

Durante il periodo dell'esantema cutaneo il *polso*, oppostamente alla temperatura, è notevolmente accelerato, e dà 120—160 battiti a minuto; questa frequenza del polso si manifesta subito dopo la comparsa della malattia, e soltanto dopo la defervescenza ritorna— analogamente alla temperatura — allo stato subnormale (50—60 battiti al minuto); quando si ha tal fatto, si può pronosticare con sufficiente certezza che la malattia prende un corso regolare.

Secondo Redenbacher (Jahrb. f. Kinderheilk. 1861), durante il primo periodo la eliminazione dell'*urina* e dell'urea è oltremodo diminuita; e lo stesso si ha, ma in grado alquanto minore, durante lo scoppio dell'esantema e quando quest'ultimo è al suo acme.

Terzo periodo: *Desquamazione e riparazione*. Dopo cessata la febbre e dopo essere scomparso totalmente l'esantema, subentra il terzo periodo, durante il quale accade la eliminazione dei prodotti patologici, che si trovano sulla cute. Se l'esantema era molto accentuato, l'epidermide passionata mostra una rigidità speciale, i lineamenti sono sfigurati, la cute al tatto si mostra dura e scabra (come quella di un infermo di ittiosi), e le parti del corpo appajono — come nella ittiosi — involte in un involucro estraneo, morto. Ben presto, però, la pelle comincia a rompersi, la epidermide mostra screpolature, lacerazioni e comincia a desquamarsi. La desquamazione si effettua in squame e brandelli più o meno rilevanti. Quando l'esantema è leggiero, la epidermide si desquama a forma di crusca; — spesso la desquamazione esordisce già al quinto giorno, ma ordinariamente alla fine della prima settimana, e cessa dopo un tempo indeterminato, dopo 14 giorni o dopo 4—6—8 settimane; sovente si ripete molte volte sugli stessi punti del corpo. I bagni dati per tempo accelerano la desquamazione e ne abbreviano la durata. Jenner richiama l'attenzione sul fatto che sopra la pelle che sta ai contorni delle unghie delle dita della mano e dei piedi si manifesta il primo accenno della desquamazione quando quest'ultima ritarda nelle altre parti del corpo, mentre, allorchè l'esantema è leggerissimo spesso si verifica ivi l'unica esfoliazione.

Nella maggior parte dei casi, durante i primi giorni della desquamazione l'urina e l'urea vengono subito eliminati in quantità notevolissima, superiore a quella normale; però ben presto la loro copia ridiviene tenue (Redenbacher).

Forme anormali.

Si tratta qui di affezioni che al pari della scarlattina normale non sono modificate da alcuna complicazione etc., ma sono *esclusivamente la risultante dell' azione del virus scarlattinoso*; però, a causa del modo insolito come quest'ultimo estrinseca la sua influenza, presentano un quadro molto diverso da quello che viene insegnato nella scuola. In fatti, talfiata quest'ultimo è di gran lunga più mite di quello che noi potremmo immaginare, talvolta mostra invece il limite opposto, e in alcuni casi il quadro nosologico è rudimentario a causa della mancanza di un sintomo cardinale della scarlattina. Quindi, si hanno le seguenti categorie:

1) Casi lievissimi;

2) Casi nei quali la morte ha luogo rapidamente in mezzo a gravi sintomi cerebrali;

3) Scarlattina cruenta;

4) Scarlattina « *sine exanthemate* » e scarlattina « *sine angina* ».

Casi lievissimi. In questi casi sorprende il vedere sintomi tanto insignificanti in una malattia che gode una fama sì triste. Talvolta, manca qualsiasi indizio evidente di una febbre infettiva, e l'eruzione viene scoverta accidentalmente, ponendo a nudo il corpo; l'esantema cutaneo è il primo sintomo. Può accadere eziandio che la febbre infettiva sia mitissima, di lieve durata, e anche durante l'eruzione si elevi ben poco al di là dell'altezza subfebbrile. Vi sono casi anormali nei quali non si mostra la febbre? Wunderlich dice: « a me non è mai occorso alcun caso, nel quale prima dell'eruzione o al principio di questa non si sia presentato una temperatura febbrile ».—Tuttavia, io ho veduto alcuni infermi, nei quali il termometro a partire dal secondo giorno non presenta — essendo florido l'esantema — più alcuna febbre, e i parenti dello infermo mi assicuravano che anche nel primo giorno la temperatura era normale; lo stesso Wunderlich menziona alcuni di questi casi.—Sovente accade che esiste una tenue elevazione della temperatura con polso leggermente accelerato, senza il menomo disturbo del benessere; i bambini conservano il loro buon umore spensierato, hanno l'appetito al pari di prima, e non comprendono perchè sono trattati come infermi; agli stessi genitori pria di convincerli che il loro figlio è effettivamente infermo di scarlattina si debbono dare le più ampie e precise assicurazioni. Le fauci sono normali o leggermente arrossite, per lo più l'infermo si lamenta di disturbi di gola solo se viene interrogato a tale riguardo, la deglutizione si verifica senza impedimento, le glandole mascellari non sono affatto o solo leggermente passionate; spesso si manifestano una lieve corizza, un catarro oculare e tenue gonfiore della faccia. Di raro, havvi una vera « lingua scarlattinosa »; in breve, la diagnosi può essere fondata soltanto sulla eruzione assolutamente caratteristica benchè non molto sviluppata. Non manca mai il prurito cutaneo. La desquamazione accade per tempo. Tutti questi infermi sono stati da me curati come ammalati di scarlattina, e subito guarirono non presentando più alcun disturbo. — Vi sono epidemie, nelle quali si possono facilmente osservare un gran numero

di questi casi, e nulla si oppone ad una rapida diagnosi. Questa ultima, però, è difficile quando si tratta di casi sporadici, e la difficoltà aumenta se si è in una stagione in cui si presentano con frequenza le angine febbrili, o se come spiegazione del vomito iniziale si può ammettere un disturbo gastrico effettivo. In tali evenienze, senza un'accuratissima ispezione della pelle, spesso si può emettere una diagnosi erronea, la quale viene allora corretta dalla consecutiva desquamazione.

Casi di scarlattina nei quali la morte ha luogo rapidamente, in mezzo a gravi sintomi cerebrali. Dopo un malessere che dura breve tempo, dopo una grande prostrazione accompagnata da dolore di gola, i bambini sono colpiti da una forte febbre, la quale aumenta rapidamente (la temperatura sale a 41°C., il polso dà 180-200 battiti al minuto), da una intensa cefalalgia e da frequente vomito. L'agitazione cresce, la coscienza è ottenebrata, sopravvengono delirii furibondi e convulsioni; si osservano trisma e rigidità tetanica. Altri bambini presentano subito il coma, giacciono affranti, digrignano i denti e non ritornano più in vita. Quest'accesso termina con un gravissimo collasso, che si manifesta subito, in una mezza ad un'intera giornata, qualche volta prima che sulla pelle siano apparsi un esantema o alcune macchie, le quali del resto quando si presentano non cangiano in nulla la triste scena. Le note necroscopiche non corrispondono affatto ai sintomi esiziali osservati in vita; non si rinviene nulla di caratteristico o soltanto iperemia della pia-madre, della sostanza cerebrale, delle grosse vene e dei seni, eccezionalmente si notano edema cerebrale e versamenti nei ventricoli, e oltremodo di raro si rilevano la meningite, l'apoplessia e la trombosi dei seni. In tali circostanze, si può soltanto ammettere che si tratti di un'intossicazione virulenta, la quale attacca con spaventevole energia il cervello ed i nervi. Questi casi si hanno nelle epidemie maligne, e non di raro si presentano nella stessa famiglia insieme a gravissime affezioni scarlattinose di altro genere. Perciò, quando manca l'esantema, la diagnosi allora per lo più è assicurata da questi altri fatti.

Scarlattina cruenta. Di un'analoga interpretazione sono passibili quei casi, che debbono essere riguardati come un fac-simile del vajuolo cruento. Questa forma per lo più si presenta in tenerissimi bambini (nel primo e nel secondo anno della vita) di ineguale costituzione fisica; la malattia esordisce bruscamente con febbre intensa, vomito, diarrea, sonnolenza, dispnea, convulsioni, e l'infermo muore in 10—20 ore; poche ore prima della morte la pelle mostra chiazze sanguigne. Non si hanno emorragie dalle naturali aperture del corpo; la milza è ingrossata. Nelle epidemie che accadono in Inghilterra la scarlattina cruenta si osserva spesso, anche negli adulti nei quali la malattia si protrae a lungo. In questi ultimi, dopo dolori di gola che durano molti giorni, dopo una febbre intensa con o senza delirii si manifesta una eruzione di un rosso scarlatto o di un rosso-scuro, mescolata a numerose petecchie. La morte accade dopo alcuni giorni, senza che gl'infermi riacquistino più la loro coscienza. Nei cadaveri si rinvengono numerose petecchie sotto le membrane sierose e le mucose, la milza ingrossata, il sangue fluido; gli organi sono sani (Jenner).

Scarlattina « sine exanthemate » e scarlattina « sine angina ». L' apparizione di una scarlattina senza eruzione cutanea, contestata o messa in dubbio da valenti autori, è stata negli ultimi tempi generalmente ammessa. Ciò malgrado, non bisogna essere troppo proclivi a questa diagnosi, — la quale deve essere piuttosto invocata come un ripiego. Anzitutto, fa d' uopo eliminare quei casi in cui il fugace esantema locale non potette essere e non fu osservato. Quando in casi dubbii ha luogo più tardi una desquamazione limitatissima, — per es. sulla cute intorno all'unghia — non si può parlare di una scarlattina decorsa senza esantema. D' altra parte, fa d' uopo ricordare che nella casa di un infermo di scarlattina, nei membri di una famiglia già colpiti per lo passato dalla stessa malattia, il malessero febbrile, l' angina e i catarri di diverse mucose, il vomito e persino la difterite delle tonsille sono fatti che occorrono spessissimo. Quindi, si può ammettere una scarlattina senza esantema tutte le volte in cui, durante un' epidemia, nelle famiglie — nelle quali per lo passato vi furono evidenti casi di scarlattina — si presentano affezioni, alle quali per dare legittimamente la qualifica di scarlattina non manca altro che l' esantema. E questa opinione acquista il grado di certezza non appena a tali casi si associano più tardi artrite, suppurazione del tessuto cellulare del collo o nefrite.

Con maggiore certezza possiamo affermare la esistenza di una scarlattina senza angina; in fatti, qui l' esantema cutaneo caratteristico una agli altri sintomi rimuovono ogni dubbio. Tuttavia, questi casi non sono frequenti, e io vidi sempre che avevano un decorso benigno. Del resto, per ciò che riguarda la scarlattina senza esantema io rimando a ciò che ho detto nella introduzione sugli esantemi acuti. La scarlattina senza esantema cutaneo e quella senza angina costituiscono frammenti dell'affezione.

Complicazioni.

Regna una grande confusione nella classificazione dei numerosi processi patologici, che possono svilupparsi dietro intossicazione scarlattinosa; non si sa ancora, cioè, ciò che deve essere riguardato come localizzazione del virus, e ciò che deve essere ritenuto come complicazione o postumo; la confusione è giunta a tal punto, che per es. mentre alcuni annoverano la nefrite fra le localizzazioni, altri la ripone fra le complicazioni o fra i postumi. Questa differenza di opinioni ha una base evidente; ed io credo che fino a quando la natura del virus scarlattinoso e il modo come esso si diffonde e viene eliminato ci saranno ignote, sarà impossibile ricostruire scientificamente i processi che qui cadono in esame; — presentemente possiamo qui solo distinguere una scarlattina, che presenta il puro quadro della intossicazione virulenta, dai casi che a rigor di termine non rientrano in questa categoria. Io, quindi, darò il nome di complicazioni a tutti gli accidenti speciali che disturbano il decorso regolare della malattia; indicherò come postumi tutto ciò che si collega al processo espletato; e sopprimerò completamente il concetto della localizzazione. Non fa d' uopo dimostrare, che è della massima importanza riconoscere in ogni caso

se si tratta di una pura intossicazione virulenta o di una semplice complicazione. — Le complicazioni sono a preferenza di natura flogistica, ed hanno per sede le mucose, le membrane sierose e le glandole linfatiche. Ordinariamente, concentrano su di sè tutta la attenzione del caso, e determinano la prognosi di quest' ultimo. Esse possono sopravvenire, a cominciare dal primo momento della malattia fino a desquamazione innoltrata; il decorso iniziale benigno della malattia non dà alcuna garenzia contro la comparsa di complicazioni, l'apparizione delle quali è a temersi sopratutto quando vi sono segni di forte intossicazione virulenta (febbre elevata, esantema intenso). La grande multiplicità di forme della scarlattina è determinata a preferenza dalle complicazioni, la cui presenza o mancanza suole costituire il cosiddetto « carattere delle epidemie »; le epidemie benigne si distinguono essenzialmente per la mancanza di complicazioni. Il termometro è di un valore inestimabile per accertare a tempo e con sicurezza le complicazioni, le quali sopravvengono con sicurezza quando, dopo terminata l'eruzione, la defervescenza ritarda.

Flogosi e suppurazione delle glandole cervicali e del tessuto cellulare del collo. Una tenue tumefazione flogistica delle glandole linfatiche cervicali l'osserviamo nei processi scarlattinosi (veggasi Note Anatomiche); essa accompagna questi ultimi, e per solito si dilegua gradatamente a misura che scompajono i suddetti processi. Nei casi sfavorevoli, aumenta la tumefazione di alcune glandole o delle plejadi glandolari, le quali suppurano, e debbono essere aperte giacchè ordinariamente tali glandole suppurate non si aprono spontaneamente. A questo pericolo sono esposte a preferenza le glandole linfatiche giacenti intorno all'angolo delle mascelle; il tessuto cellulare che le avvolge si infiamma anch'esso, e a poco a poco si sviluppano — ad uno o ad ambo i lati — tumori duri, che avvolgono l'orecchio a mo' di orecchioni (denominati falsamente parotiti). Una complicazione oltremodo grave, a causa dei svariati pericoli ch'essa presenta, si ha quando tutte le glandole linfatiche del collo una al tessuto cellulare che le pone insieme in rapporto, vengono attaccate dal processo ora descritto, e si fondono insieme, formando un tumore che, cominciando posteriormente ad un orecchio, avvolge tutta la superficie anteriore del collo e termina all'altro orecchio. Questo tumore al principio bernoccoluto, più tardi diviene uniforme, il suo colore è di un rosso-bruno sporco o livido, è durissimo e poco sensibile. Impedisce i movimenti del capo e del collo, persino la deglutizione; la metà inferiore della faccia e la porzione superiore del torace sono colpiti da edema. Lo sfacelo purulento-icoroso esordisce in profondità, e — a causa del carattere oltremodo torpido di questi tumori glandolari linfatici — progredisce lentissimamente verso la superficie. In seguito a distruzione del rapporto fra i vasi e i nervi la cute sul tumore si mortifica qua e là, e si formano sulla cute parziali sfaceli bianchi o giallastri, a forma insulare. Quando questo tumore non viene aperto artificialmente a tempo, la icorizzazione guadagna vaste zone del collo, e in ultimo è distrutto tutto il connettivo della parte anteriore del collo; si verificano migrazioni purulente, e si è veduto l' ascesso pervenire fino allo sterno e al margine inferiore di un gran petto-

rale, e all' esterno fino al margine della scapula.' I muscoli giacenti nella grossa cavità sono erosi, le arterie e le vene vengono corrose (spessissimo la carotide la mascellare esterna e la vena giugulare esterna) e si rompono subito (quando cessa la pressione esterna dopo vuotamento del pus) o più tardi; talvolta, quando attraversano la cavità a mo' di cordoni possono essere colpite dal bistori, che si introduce per incidere e dare esito al pus. In questi casi, le emorragie per lo più determinano rapidamente la morte.

La flogosi e la suppurazione delle glandole è sempre accoppiata ad una vivace febbre, e tutto ciò, a causa della lunga durata del processo, esaurisce le forze dei bambini.

Il processo si esplica quasi sempre nelle glandole linfatiche superficiali; se nel tempo stesso sono colpiti da icorizzazione glandole cervicali profonde si può produrre un quadro nosologico con un finale molto sorprendente. Baader (Correspbl. f. Schweiz. Aerzte 1875, Nro. 21) osservò un bambino di 4 anni, affetto da « icorizzazione di glandole cervivali », nel quale alla fine della 4ª settimana si ebbe erosione della carotide esterna sinistra, con perforazione nella *faringe*. Io stesso conosco una bambina di tre anni e mezzo, nella quale per lo spazio di tre settimane vi fu un processo analogo nelle glandole esterne, le quali dovettero essere incise molte volte. La deglutizione era persistentemente impedita, la bambina era deperita in modo spaventevole, quando di botto mentre la suppurazione tramandava un fetore orribile si ebbe ematemesi, e le feci si presentarono sanguinolenti; la morte accadde poco dopo (1).—Infine, nel corso della scarlattina dalla linfadenite *retrofaringea* si producono ascessi *retrofaringei* (Bòkai, Jahrb. f. Kinderhlkde. 1876. X).

Poliartrite scarlattinosa. In complesso, non è una complicazione di gran rilievo, e si è presentata con frequenza solo in alcune epidemie non maligne. Gl' infermi si lamentano di dolori articolari multipli, nei primi giorni o verso la fine della prima o nella seconda settimana, talfiata quando l' esantema è ancora florido tal'altra quando è in sul declinare o è di già scomparso. Può essere attaccata ogni articolazione, e non di raro lo sono quelle piccole delle dita della mano o dei piedi; tuttavia a me sembra che sono colpite a preferenza quelle delle estremità superiori. Eccezionalmente si osservano gonfiore (non mai considerevole) e rossore, talvolta manca pure la sensibilità alla compressione, di guisa che ordinariamente havvi soltanto una dolorabilità spontanea (che si esaspera col movimento, e talvolta è molto tormentosa) di un certo numero di articolazioni, e la quale a causa del suo carattere saltuario riguardo alla sede e al lato del corpo rassomiglia al reumatismo (cosidetto reumatismo scarlattinoso). L' affezione a causa della sua

---

(1) Ad un processo eguale o analogo è da riferire l'ematoma scarlattinoso, descritto da Huber (Arch. f. klin. Med. 1871). Quest' ematoma era un tumore sanguigno ovale, grosso quanto un uovo di pollo, impiantato sul collo, e seguiva il corso del flessore sinistro del capo. Una incisione fatta al decimo giorno nel presunto ascesso, poco fluttuante, diede esito ad una rilevante copia di coaguli sanguigni abbastanza densi; dopo allontanati questi ultimi si ebbe un getto sanguigno arterioso. Il bambino già debole e colpito da forte febbre fu assalito dal collasso e morì.

tenue intensità e della sua fugacità ha un valore accessorio, e dura da 1—3, al massimo fino a 6 giorni. Non di raro la sua apparizione coincide con una recrudescenza della febbre. Perciò, si tratta quasi sempre solo di una stimolazione flogistica della membrana sinoviale, di raro di un notevole trasudato sieroso nelle cavità articolari. Rarissimamente, si hanno flogosi articolari purulenti, associate a forti dolori, rossore intenso, gonfiore e febbre; per lo più la morte si manifesta con sintomi piemici; tuttavia fu anche osservata una relativa guarigione, dopo formazione di una fistola che durò a lungo. — Bisogna distinguere da questi processi quelli in cui accadono versamenti purulenti nelle cavità articolari, come conseguenze della piemia. Io osservai questi ultimi solo nella icorizzazione e gangrena del tessuto cellulare del collo.

Difterite. La difterite collegata alla scarlattina non è altro che la difterite ordinaria. Essa si manifesta contemporaneamente alla febbre iniziale o appare (il più delle volte) in uno dei periodi inoltrati della malattia. Non cade dubbio che la difterite è quella che decide anzitutto della benignità o malignità delle epidemie, e ad essa è dovuto il triste nome che si è procacciato la scarlattina.

La difterite ha quasi sempre punto di partenza dalle tonsille tumefatte, al di sopra delle quali essa si localizza anzitutto, di raro sull' ugola o sugli archi palatini. Si producono ivi depositi di un color bianco o giallastri, grossi quanto una lenticchia, o han luogo infiltrati nella mucosa, i quali talvolta restan circoscritti, tal'altra si espandono su tutte le parti della faringe, e allora non risparmiano neppure le coane e la mucosa nasale. Le pseudomembrane prima di distaccarsi spontaneamente sogliono restare aderenti per un tempo straordinariamente lungo; la mucosa sottostante è escoriata. Gl' infiltrati cadono in isfacelo, e si formano profonde ulcerazioni di forma irregolare. Specialmente in quest'ultimo caso, le glandole cervicali sono molto tumefatte, dure ed — essendo il connettivo parimenti infiammato — sono fuse in forma di pacchi nodosi. La laringe è attaccata — molto più raramente di ciò che si avrebbe occasione di temere — dalla difterite scarlattinosa; e anche in questo caso si hanno semplici depositi crupali o infiltrazioni della mucosa. È esatto (come Mayr ed Hebra hanno notato per i primi) ed è degno di essere apprezzato — dal punto di vista clinico — il fatto, che nel primo caso l'affezione laringea si rivela al pari di un ordinario crup flogistico, con raucedine, tosse secca, respirazione rumorosa, dispnea etc., mentre nella infiltrazione difterica al principio havvi soltanto afonia, e verso la fine si presentano i sintomi della laringo-stenosi. Parimenti, non di raro alla difterite scarlattinosa segue paresi dei muscoli del palato; io però non ho mai osservato seguire paresi o paralisi delle estremità e dei muscoli della respirazione, e neppure ipermetropia.

Non si è potuto accertare, una reciproca influenza esercitata *fra di loro* dalla scarlattina e dalla difterite. Quest'ultima eleva e prolunga la febbre, accresce i disturbi locali e il pericolo della vita; però non si nota alcun mutamento nello stato dell' esantema, e la difterite — ripeto — mostra in questa malattia le sue note ordinarie, senza manifestare un carattere nuovo.

Non mai ho trovato la difterite quando l'esantema era molto te-

nue, se ne eccettui in un caso che io credetti dover riguardare come scarlattina senza esantema.

La quistione sul rapporto fra la scarlattina e la difterite potrà essere risoluta definitivamente, quando saranno scoverte le cause propriamente dette di entrambi. Il fatto della loro frequente associazione (osservata già nel periodo del 1720-1750 in cui le epidemie scarlattinose presentarono — segnatamente in Francia ed in Inghilterra — un'impronta speciale, a causa della difterite faringea) ha dato origine all'opinione, accettata fino ad oggi da molti, che le due affezioni costituiscono una sola malattia, o per lo meno hanno un'origine comune. Altri li separano recisamente l'una dall'altra, e nella difterite riconoscono soltanto una complicazione straordinariamente frequente della scarlattina, una complicazione promossa, per così dire, dall'angina. — Tenendo presente l'apparizione isolata di entrambi e la completa indipendenza dell'una dall'altra è impossibile poter parlare di una identità delle due malattie. Ma, che fra queste due malattie havvi una parentela — che nello stato presente della scienza non possiamo precisare —, e che la evidente correlazione della difterite con la scarlattina non può essere ritenuta come accidentale, ciò è stato dimostrato sufficientemente dalla storia della patologia, la quale ritiene come uno dei più importanti risultati delle sue indagini la pruova, da essa data, della parentela fra le malattie esantematiche, l'eresipela, la dissenteria e la difterite.

Tonsillite parenchimatosa e gangrena della mucosa faringea. Sembra, che un tumore cronico delle tonsille, esistente nei bambini antecedentemente alla scarlattina, possa essere causa che la flogosi esantematica della mucosa talvolta (si potrebbe dire raramente) guadagni il parenchima delle tonsille, e produca — al pari che in una tonsillite ordinaria — un'enorme tumefazione, talvolta fino al punto da essere preclusa l'entrata nella faringe. Ordinariamente, allora sul palato molle e sull'ugola si diffonde un edema; le glandole periferiche una al connettivo del collo vengono fortemente passionate. L'esito in risoluzione completa o parziale ha luogo, ma molto più di raro della suppurazione. La prognosi è assolutamente infausta quando sopravviene la gangrena, la quale si osserva appunto in questa complicazione della scarlattina. Sulla superficie delle tonsille infiammate si formano escare gangrenose, oppure una apertura purulenta diviene gangrenosa, e da questi punti la gangrena si estende superficialmente verso tutti i lati. L'alterazione di cattivo aspetto, una alla distruzione delle parti e all'odore gangrenoso fanno riconoscere a chiare note la natura del processo maligno. La morte accade pochi giorni dopo l'inizio di questo processo, e talvolta sorge in seguito ad una bronchite generale o ad un edema pulmonale acuto, altre volte ha luogo in mezzo a fenomeni di sepsi. Mayr e Monti che videro apparire la gangrena solo verso la fine di scarlattine molto maligne, la considerano quindi come un prodotto di una discrasia del sangue e non come semplice aumento dell'affezione flogistica delle fauci. Nei cadaveri si trovano i muscoli limitrofi distrutti dalla gangrena, l'epiglottide e i ligamenti ari-epiglottici presentano infiltrazione sierosa.

Malattie degli organi della respirazione e della circolazione. Nelle forme normali ed anormali della scarlattina ordinariamente le mucose della laringe, della trachea e dei bronchi, nonchè i polmoni non sono passionati; in fatti per aversi ciò, l'esantema dovrebbe coincidere appunto con febbri catarrali epidemiche e con malattie respiratorie flogistiche.

Nei casi in cui previamente vi era stato un forte catarro laringeo, ho veduto molte volte la febbre infettiva esordire con intensi sintomi *crupali*. La laringite — alla quale più tardi si associò il catarro — scomparve dopo ritardata eruzione dell'esantema.

Talvolta, l'angina scarlattinosa ordinaria si estende prima o dopo (anche al decimo giorno) alla laringe, e produce voce aspra, afonia e tosse penosa.

I catarri bronchiali sono una complicazione tormentosa, spiacevole ma non grave. Le bronchiti e le bronco-pneumonie si manifestano soltanto nella scarlattina grave; ma anche in questo caso sono rare, e presentano sempre un decorso molto subdolo. Anche la pneumonite crupale si mostra rare volte; la scarlattina può sopravvenire nel corso di una pneumonite florida, quest' ultima per lo più si sviluppa in base a un catarro bronchiale esistente da qualche tempo, e appare durante, o alla fine del periodo esantematico. Nelle mie osservazioni accertai il fatto notevole, che essa non ebbe mai influenza sul processo cutaneo, che non retrocedette, nè l'esantema divenne livido. Fino a quando la febbre scarlattinosa è elevata, tal complicazione si manifesta — insieme ai segni fisici — soltanto con una respirazione celere e laboriosa (la quale non è dovuta all' esantema); tuttavia essa si rivela più evidentemente quando nel declinare dell' esantema persistono una forte febbre e l' acceleramento della respirazione. La tosse e il dolore ai lati, che si hanno in ogni pneumonia dei bambini, mancano; e la grave affezione generale, la grande adinamia che dovrebbe presentare la pneumonite associata alla scarlattina mancano o sono passibili di una doppia interpretazione. Nella scarlattina, la pneumonite lobare, conserva il suo decorso tipico. — La *pleurite* (per lo più unilaterale) si manifesta nell'acme della malattia, e provoca celeramente un notevole essudato, il quale spesse volte è di natura purulenta.

Nella scarlattina il *cuore* è ammalato più frequentemente che non nel morbillo e nel vajuolo. La *endocardite* ordinariamente si sviluppa mentre la febbre e l'esantema sono nel loro acme. I suoi rapporti con l'affezione articolare scarlattinosa ci sono ancora totalmente ignoti. Poichè nella scarlattina non complicata a nessuna malattia spesso si percepisce un rumore sistolico alla punta del cuore, ne risulta che per accertare l' apparizione di un vizio valvolare il cuore si deve esaminare ogni giorno attentamente. La eventuale produzione di embolie nelle arterie del corpo si spiega agevolmente. Per lo più, il vizio valvolare si rivela dopo trascorsa la scarlattina.

Nella scarlattina sono rare le complicazioni da parte del *canale gastro-enterico*, del *fegato* e del peritoneo. Il vomito iniziale talfiata si continua, e con energia, anche durante il periodo esantematico. La coprostasi si presenta con maggiore frequenza della diarrea. Le diarree ostinate (che esauriscono celeramente) con feci

giallastro-mucose o verdastro-mucose e talvolta mediocremente sanguinolenti, dipendono da una flogosi, più o meno diffusa, delle glandole intestinali, la quale talvolta può progredire fino al punto da produrre ulcerazione superficiale dei follicoli solitarii e delle placche del Peyer. Nei periodi innoltrati della scarlattina possono aver luogo processi catarrali e dissenterici nell'intestino crasso. — Di raro si presenta la *peritonite*, e lo stesso si può dire delle tumefazioni del fegato con ittero.

Le complicazioni, spesso gravissime, da parte dell' *orecchio* saranno esaminate in un' altra parte di quest' opera (veggasi la sezione otojatrica). Qui riferiremo soltanto, che esse sono svariatissime: a partire cioè dalla semplice *otite esterna* fino alle pericolose forme della otite media purulenta, che terminano con sordità inguaribile, sordo-mutismo, paralisi facciale, etc. Nelle provincie orientali della Germania la scarlattina fino agli ultimi decenni — in cui la meningite cerebro-spinale epidemica gareggiava con essa per frequenza — somministrò il contingente principale di sordo-muti. Un pericolo istantaneo per la vita è costituita dalle violenti *otorragie* che si producono in seguito a corrosione della meningea media, o del seno trasversale, quando il processo si estende su vasta zona. (Syme, Canstatt, Jahresb. f. 1841, p. 57, Hynes, Virchow-Hirsch, Jahresb. f. 1870, II. 264, Baader Correspondbl. f. schweiz. Aerzte 1875, 21).

Postumi.

Nefrite. Dopo la scarlattina i reni ammalano con una frequenza caratteristica. Steiner (1) ed altri sono giunti al punto da affermare che la scarlattina è accompagnata costantemente — fin dal suo inizio — da iperemia dei reni o da catarro dei canalini urinarii. Secondo questi Autori, il processo scarlattinoso non solo provoca sulla cute un esantema con consecutiva desquamazione dell'epidermide, ma ordinariamente cagionerebbe eziandio un processo catarrale sulla mucosa dei canalini urinarii. Questa tipica localizzazione della scarlattina spesso decorrerebbe senza sintomi, e si dileguerebbe spontaneamente col dileguarsi dell'esantema; tuttavia; nei casi sfavorevoli essa aumenterebbe — indipendentemente da influenze esterne—fino al punto da aversi una nefrite parenchimatosa effettiva. A tenore di ciò, il « *morbus Brighthii scarlatinosus* » non sarebbe un postumo, ma uno sviluppo elevato di un processo, che si esplica ordinariamente nella scarlattina.

Questa ipotesi tuttochè molto seducente manca di base anatomica. E anche dal punto di vista clinico si potrebbe obbiettare: perchè mai un fatto, che tranne poche eccezioni si manifesta per un tempo abbastanza breve *dopo* decorsa la scarlattina, deve essere considerata come una localizzazione idiopatica o come una continuazione di quest' ultima? Nella prima settimana della malattia, durante la eruzione dell' esantema e (nella massima parte dei casi di scarlat-

(1) Jahrb. f. Kinderheilk. 1868 e Compend. der Kinderkrhtn 1872. II. Aflge. Eisenschütz. Jahrb. f. K. 1870.

tina) anche durante tutto il corso della malattia, si ha che l'urina non presenta affatto elementi anormali, non presenta, cioè, nè le tracce microscopiche di un catarro dei canalini urinarii (epitelii e loro detriti) nè le tracce chimiche dell'albumina. Altre volte si trovano epitelii torbidi e degenerati, di raro epitelii cilindrici e rarissimamente cilindri jalini e corpuscoli sanguigni rossi e leucociti. Eccezionalmente, si rinviene—insieme a questi ultimi—anche l'albumina. Ma, tutte le volte in cui esiste un catarro, per lo più tenue dei canalini urinarii, esso ordinariamente retrocede col dileguarsi dell'esantema cutaneo, e solo talfiata persiste fino alla comparsa di una nefrite effettiva (Thomas, Bartels, Bohn). Infine, il rapporto patologico della suddetta affezione renale con la scarlattina è combattuto non pure dalla osservazione che un analogo catarro dei canalini urinarii si ha nelle gravi malattie febbrili della più svariata specie (al principio del morbillo e del vajuolo, nelle pneumoniti, nella meningite e nei catarri intestinali), ma eziandio dal fatto che la nefrite parenchimatosa si manifesta non solo dopo la scarlattina, ma anche—benchè molto più di raro—in seguito al morbillo, al vajuolo, e, secondo le ricerche di Kyellberg, nella pneumonia, nella pleurite, nella bronchite capillare, nel crup, nella difterite etc., e a preferenza nei catarri intestinali acuti e cronici di teneri bambini (Journ. f. Kinderkr. 1870). Oltre a ciò, non si può assegnare un gran valore al fatto che l'albumina si manifesta nell'acme febbrile della scarlattina; al pari che in altri infermi colpiti da fortissima febbre quest'albuminuria si mostra dipendente dalla febbre, giacchè coincide con essa e scompare con la defervescenza. Quest'albuminuria febbrile non sta in nessun rapporto con una consecutiva nefrite.

Secondo un'altra opinione, propugnata da celebri osservatori (fra gli altri da Bartels nel IX volume dello Hand. der spez. Path. u. Ther. di v. Ziemssen), durante la scarlattina il sangue addurrebbe ai reni sostanze morbigene specifiche, le quali li stimolerebbero e sarebbero causa della loro flogosi. In altri termini, si vorrebbe ammettere una causa specifica della nefrite scarlattinosa. Gli eccitatori della infiammazione sarebbero dei micrococchi che penetrano nel rene e proliferano ivi; quindi si è ricorso ad una ipotesi analoga a quella emessa da Oertel per spiegare la genesi della nefrite nella difterite; in fatti è noto che Oertel ammette che questa nefrite sia dovuta ad emboli prodotti da funghi. — Le svariate obbiezioni che si possono opporre a tale spiegazione della nefrite scarlattinosa sono state intravedute e confessate dallo stesso Bartels, il quale le ha persino accresciute comunicando alcuni fatti importanti.

Soltanto negli sgoccioli dell'ultima epidemia di scarlattina (inverno del 1875-1876) rivolsi la mia attenzione a certe produzioni che osservai nell'urina, e le quali per lo passato mi dovettero sfuggire, a causa dei deboli microscopii che adoperavo per l'analisi. Nelle urine che contenevano sempre pochissima albumina e talfiata ne erano del tutto prive (in questa epidemia le urine si presentarono sempre così), rinvenni una a cilindri anche corpuscoli sanguigni rossi, leucociti, numerosi cristalli di acido urico e una gran quantità di *funghi*. Questi ultimi erano di doppia specie: la prima

era costituita da vibrioni bacilliformi e micrococchi rotondi, animati da movimento autonomo e vivace; si presentavano isolati o in grossi cumuli o a forma di zolle, o persino di cilindri. La seconda specie era analoga ai funghi del lievito: erano cellule rotonde, di uno splendore verdastro, associate insieme a due a due o anche in numero maggiore. Queste due forme di funghi non mancavano in nessuna delle urine nefritiche, e nell' acme del processo esistevano in tal copia, che avevano dovuto contribuire essenzialmente all' intorbidamento dell' urina. — Ad esse doveva parimenti attribuirsi il fatto, che l' urina diveniva rapidamente alcalina, spesso con una celerità sorprendente. Io riferisco qui solo, che quando mi si presentò questo fenomeno, per me nuovo, rivolsi la più scrupolosa cura a raccogliere e conservare queste urine. A misura che diminuiva il processo nefritico, diminuivano sempre più le due forme di funghi. Fu esaminata contemporaneamente l' urina di individui, infermi di scarlattina da una o due settimane, i quali non avevano sofferto la nefrite e non ne furono attaccati neppure in prosieguo, e si rinvennero le stesse forme di funghi, tuttochè in numero notevolmente minore. In questo caso, si notò che molte volte i funghi aderivano ai cristalli di acido urico. Sventuratamente, fu impossibile assegnar loro un valore specifico, in quanto che due infermi di morbo di Bright (da me contemporaneamente curati), la etiologia del quale non aveva un menomo addentellato con la scarlattina, presentavano nelle loro urine scarse agglomerazioni di micrococchi di eguale costituzione, talvolta in forma di cilindri.

A fronte di questi fatti, è permesso invocare di nuovo la *teoria meccanica* della nefrite nella scarlattina, cioè supporre che la nefrite sia prodotta dalla flussione collaterale e compensativa ai reni, cagionata dalle speciali condizioni in cui si trova la pelle dell' individuo infermo di scarlattina. La cute non appena si è dileguata la sua flogosi è avvolta da un doppio strato morto: dall' essudato e dall' epitelio mortificato. A causa della funzione vicariante fra la cute e i reni, questo fatto basta a produrre disturbi circolatorii meccanici nella pelle e quindi iperemia nei reni con le sue conseguenze, e ciò molto più facilmente, quando la pelle, divenuta più sensibile durante la desquamazione, subisce un raffreddore. In fatti, la nefrite si manifesta facilmente dopo forti esantemi, dopo ritardata desquamazione, e nei bambini che furono esposti molto precocemente ad una temperatura bassa. Con ragione è stato dato alla idroterapia il vanto, che essa ajuta i bambini a liberarsi, abbastanza sicuramente, da una consecutiva nefrite; e per vero da quel tempo in cui io ho messo in uso di dare ai bambini il bagno — per tempo e ripetutamente dopo cessata la febbre—ho veduto molto più di raro presentarsi, come postumo, la nefrite. Fa d'uopo tener presente la quantità — spesso enorme — di epidermide mortificata, che nuota sulla superficie dell' acqua del primo e del secondo bagno (massime quando i bagni per cause esterne vengono dati troppo tardi), per valutare il nocumento, prodotto da quell' involucro sotto cui è stato per lungo tempo la pelle. Non ha alcun valore la obbiezione, che dei bambini i quali difettano delle necessarie cure, e mentre sono colpiti da scarlattina se la passano allegramente nella strada restano immuni dalla nefrite, la quale si può presentare e

si presenta anche in bambini curati con la massima scrupolosità. Inoltre, il fatto che la nefrite appare con una straordinaria frequenza in parecchie epidemie di scarlattina non è una ragione convincente per fare ammettere una irritazione specifica dei reni.

È impossibile predire la comparsa della nefrite scarlattinosa, in quanto che essa non sta in alcun rapporto nè col grado d'intensità dell'esantema o della febbre nè con eventuali complicazioni. Tuttavia, non di rado l'apparizione di un idrope conduce a scovrire una scarlattina, che un pajo di settimane prima a causa dei suoi sintomi insignificanti o frammentanei era passata inosservata, o non presentò elementi sufficienti per una diagnosi sicura. L'età non costituisce alcuna predisposizione per la malattia in parola; a cominciare da un bambino di 9 mesi fino all' età di sedici anni io trovai questa malattia abbastanza uniformemente ripartita in tutti i periodi dell' infanzia. Neppure la stagione spiega un' influenza etiologica. Un solo fatto emerge in modo evidentissimo dalle esperienze cliniche, e si è, che nelle diverse epidemie la nefrite segue alla scarlattina con una frequenza molto differente: in alcune non si presenta quasi del tutto, in altre appare in quasi tutti i casi; in breve sta in rapporto con ciò che viene denominato il « carattere » delle epidemie. Volendo dare, per il caso in discorso, un' applicazione pratica a questa parola, possiamo affermare che le epidemie contrassegnate come maligne — a causa della gravità della intossicazione virulenta e delle pericolose complicazioni — in generale sembrano essere seguite con maggiore frequenza dalla nefrite.

Quest' ultima si presenta sempre sotto forma acuta, e ordinariamente suole manifestarsi al principio della terza settimana. Tuttavia, vi sono eccezioni in ambedue i sensi; — un' apparizione precoce della nefrite (nella seconda settimana) è più rara che non una tardiva; la quinta o la sesta settimana sembra essere il termine ultimo nella comparsa della malattia. Quando non vi sono altre complicazioni o reliquie di queste, i bambini che allora erano già convalescenti o sani da qualche tempo, cominciano dal presentare anzitutto (prescindendo dall' esame dell' urina) un leggiero edema della faccia, riconoscibile sopratutto alla tumefazione delle palpebre come pure al rimpicciolimento della rima palpebrale. — Ben presto si gonfia il dorso delle mani e quello dei piedi (per lo più ad un solo lato), la faccia a poco a poco diviene tumida. Oltre a ciò, l' addome a causa del versamento idropico presenta rapidamente un inarcamento maggiore. Nei bambini che giacciono a letto, l'anasarca si rivela anzitutto non pure sulla faccia ma anche sulla parte inferiore del dorso e sui genitali. A misura che progredisce lo sviluppo della malattia, l' anasarca aumenta sempre più guadagnando tutte le parti del corpo; e presto o tardi sopravvengono anche versamenti pleuritici (che qualche volta sono unilaterali).

Nella maggior parte dei casi, l' affezione renale in parola esordisce provocando una nuova febbre o aumentando quella già esistente. Tuttavia, vi sono pure nefriti assolutamente apirettiche con stato subbiettivo normale, buon appetito etc., e queste nefriti riguardo ai sintomi urinarii non sono sempre le più leggiere. Altre volte si osserva solo, che verso la sera la temperatura si eleva, e

aumenta la frequenza del polso. Lo stato del cervello, della respirazione e della digestione sta in rapporto con lo stato della febbre, e non presenta nulla di notevole. La cute è secca e la desquamazione cessa. Di raro l'infermo accusa dolori nella regione renale; per solito se ne lamenta interrogandolo sul riguardo o premendo sulla suddetta regione. La quantità giornaliera dell'urina scema— al principio celeramente e notevolmente — e scende a 100 o a 50 gr. o anche meno. Quando la febbre è intensa l'urina, per lo più giallo-verdastra, nel raffreddarsi si intorbida fortemente, talfiata si chiarifica, facendola stare in riposo e deposita un sedimento nebuloso, più o meno rilevante. Queste alterazioni dipendono o da che la urina contiene in sospensione una copia più o meno grande di elementi morfologici dei reni, o da che essa è sovraccarica di urati e di cristalli di acido urico , o da amendue queste cause. Spesso, l'urina ha un colore rossiccio-sanguigno, o è di un rosso-bruno sporco, e quando è in quantità rilevante mostra un accentuato colore sanguigno. La quantità di albumina suole essere notevole. Sotto il microscopio si rinvengono un numero differente di epitelii — ora normali ora semplicemente tumefatti ora intorbidati e degenerati —, di cilindri che presentano svariate forme, di corpuscoli linfatici e corpuscoli sanguigni rossi nonchè di cristalli di urato di soda e di tavole romboidali di acido urico.

Tuttochè questo reperto sia quello ordinario, pure vi sono delle eccezioni; e non si deve rigettare la diagnosi di nefrite solo perchè nell'urina mancano l'uno o l'altro o tutti questi elementi. A tale riguardo, faremo notare che ciò che inganna a preferenza è la proporzione dell'albumina. Vi sono casi ed epidemie, in cui quest' ultima malgrado un idrope rilevante si presenta in tracce minime, che possono passare facilmente inosservate, o in cui essa manca in certe ore del giorno, per molti giorni o anche per quasi tutto il tempo della malattia. Per contro, può darsi che con una albuminuria considerevole l'urina talvolta sia trovata assolutamente limpida o priva di ogni elemento morfologico abnorme. Può anche accadere che con una sola o con molte analisi dell'urina non si possono accertare nè epitelii, nè cilindri, nè albumina ecc., e nei giorni seguenti si rinvengono tutti questi elementi. Questi reperti negativi per lo più si hanno in un tempo in cui la secrezione dell'urina è molto scarsa, e a misura che diviene più copiosa ricompajono i suddetti caratteri chimici e morfologici (veggasi Henoch Berl. kl. Wochenschr. 1873, 50, Thomas l. c., Bartels l. c.). Io stesso dopo avere imparato a conoscere nelle epidemie di scarlattina (che infuriarono a Königsberg fin dal 1855) come un fatto essenziale nell'urina di idropici l'albumina, i cilindri ecc., osservai che nella terribile epidemia scarlattinosa invernale del 1875-1876, nella quale l'idrope si mostrò come postumo ordinario, tutte le surriferite eccezioni si rinvenivano in quasi tutti i casi. Per spiegare tal cosa, Bartels ricorda che a causa della diffusione molto ineguale ed estesa della flogosi, i punti ammalati del rene perdono temporaneamente del tutto le loro funzioni, e solo le parti non colpite dall'alterazione possono segregare urina. — Non è stato affatto provato che un idrope consecutivo alla scarlattina abbia somministrato dal principio sino alla fine un'urina priva di albu-

mina, di cilindri e di sangue, e neppure è stato dimostrato che esso possa esistere senza la nefrite.

Il *decorso* e la *durata* dell'idrope scarlattinosa variano straordinariamente a seconda della ineguale intensità ed estensione del processo anatomico nonchè dello sviluppo lento o tumultuario di quest'ultimo, e del metodo di cura che si adopera. I casi leggerissimi guariscono in pochi giorni; per lo più l'anasarca ed i versamenti nelle cavità crescono—continuamente o intermittentemente—per molti giorni o per una settimana e più; i trasudamenti sierosi nei pulmoni mantengono una tosse penosa. La tumefazione tesa che si osserva ai genitali è dolente al tatto, ma non determina nessun notevole impedimento al vuotamento dell'urina; tuttavia la pelle dello scroto o delle grandi labbra si infiamma facilmente. Ordinariamente, il sonno è disturbato.

La nefrite scarlattinosa deve essere incontestabilmente indicata come la forma più benigna delle nefriti parenchimatose, e per solito guarisce, con un abbondante diuresi, in due a tre settimane. È degno di nota la eliminazione persistentemente abbondante di acido urico, la quale accompagna il processo fin nella convalescenza, e non solo è riconoscibile al microscopio ma non di raro appare in forma di renella o di grosse concrezioni. Secondo Thomas, in certi casi gravi dopo cessata l'albuminuria persiste per lungo tempo la eliminazione di cilindri, di epitelii, di detriti ecc.

Un rapido esito mortale viene determinato da idrope, che aumenta celeramente e senza tregua (giacchè oltre il peritoneo e le pleure passiona pure il pericardio e i ventricoli cerebrali) dall'edema della glottide e dall'edema pulmonale. A quest'ultimo soccombono facilmente sopratutto i bambini cachettici. Nei bambini di debole costituzione la nefrite diviene facilmente cronica, e si protrae a lungo, fino a che in ultimo sopravviene la morte per flogosi (dei pulmoni, del pericardio) o per gangrena delle parti sessuali e decubito. Sventuratamente, anche in quelli dotati di una buona costituzione, un trattamento improprio può rendere cronica la nefrite scarlattinosa.

Non di raro accade, che già durante la prima settimana la nefrite scarlattinosa si complica a *pneumoniti crupali*; queste ultime aggravano la malattia fondamentale senza peggiorarne essenzialmente la prognosi. Soltanto nei bambini di età tenerissima, io vidi che per lo più esse spiegavano un'azione mortale. Nel corso di gravi nefriti scarlattinose sono da temere la *uremia* con cefalalgia iniziale, vomito, convulsioni eclampsiche e consecutivo coma o delirii furibondi. Molte volte è stata osservata un'*amaurosi transitoria* che si manifestò rapidissimamente. Nei casi di Ebert e di Henoch (Berl. kl. Wochenschr. 1868, Nr. 2 e 9) i quali riguardano fanciulli di 4, 8 e 11 anni quest'amaurosi ebbe punto di partenza da accessi urèmici, e perdurò 20-60 ore. La reazione delle pupille allo stimolo luminoso è caratteristica e favorevole per la prognosi (v. Graefe). Il reperto ottalmoscopico fu negativo. Ebert attribuisce questa amaurosi ad un edema cerebrale che si sviluppa celeramente. Förster (Jahr. f. Kinderheilk. V. 1872) os-

servò anch'egli quest'amaurosi, una volta al 32° giorno dopo l'eruzione, e un'altra volta nell'ottavo giorno di un morbo di Bright — che *non* presentò *edema* in tutto il suo corso — quando l'albuminuria era già diminuita. Essa durò 16 giorni, e scomparve dopo che l'albumina ed i cilindri non erano stati rinvenuti nell'urina da un pajo di giorni, e la febbre era scemata. Non si erano verificati accessi uremici. Le pupille che durante l'amaurosi erano dilatate e quasi non più reagivano, svanita quest'ultima si restrinsero.

Nella nefrite decorsa mortalmente il reperto cadaverico e le alterazioni microscopiche nei reni variano secondo la durata della malattia; tuttavia notiamo che nella nefrite scarlattinosa il reperto non è diverso da quello che si ha nella nefrite parenchimatosa acuta.

I *processi gangrenosi* in diverse parti del corpo (genitali, dotto uditivo esterno, faccia) accadono dopo la scarlattina più raramente che non dopo il morbillo. Essi hanno sempre punto di partenza dalla mucosa dei rispettivi organi, ed implicano una prognosi tristissima perchè, pur prescindendo dalla gravità stessa di tali processi, questi si sviluppano in individui cachettici o consunti dalla malattia.

Nei bambini con *scrofolosi* ereditaria od acquisita, accade che la discrasia fino allora latente o manifestata con pochissimi segni, dopo la scarlattina per lo più si rivela con note evidentissime. Le sue manifestazioni si associano allora a certi sintomi della scarlattina sviluppati in modo intensissimo, e il decorso di questi ultimi viene protratto. Così per es. spesso vediamo che certe croniche oftalmie, corizze ed otorree si sviluppano subito dopo una scarlattina; altre volte gli esantemi scrofolosi si localizzano intorno al naso, alla bocca, al padiglione. Le flogosi articolari fungoidee e le affezioni ossee costituiscono la continuazione delle sinoviti purulenti. È probabile che la diatesi scrofolosa impartisca alla scarlattina un impulso a colpire a preferenza certi dati organi.

Note anatomiche.

Ci sono ignote le alterazioni istologiche della cute di infermi di scarlattina. Tuttavia, l'analogia di quest'affezione col vajuolo fa ammettere con grande probabilità, che anche nella scarlattina la serie delle alterazioni abbia il suo punto di partenza negli strati profondi dell'epidermide, e — analogamente come nel vajuolo —, il derma venga coinvolto secondariamente nel processo patologico. Ciò che noi in parte possiamo osservare e in parte desumere è la flogosi cutanea, la quale al principio si presenta qua e là in innumerevoli singoli punti, e più tardi diviene generale. Da essa dipende la imbibizione sierosa del tessuto cellulare sottocutaneo. Oltre a ciò, si produce un essudato piuttosto molle negli strati inferiori e medii dell'epidermide. Non di raro quest'essudato è denso e viscoso, e si manifesta sulla pelle in forma di vescicole miliari o più grandicelle. La pruova, che si ha consecutivamente, del disturbo nutritivo fra la cute e l'epitelio è la desquamazione, che riduce il processo al grado di una semplice iperemia. Con la eliminazione degli strati epiteliali vengono espulsi eziandio l'essudato

contenuto in essi nonchè la sostanza virulenta. Lo stesso processo si esplica sulle mucose colpite tipicamente dalla scarlattina.

Il secondo momento anatomico che dobbiamo notare è la partecipazione delle *glandole linfatiche* periferiche ed interne. La scarlattina vuoi che si presenti in forma leggiera o accentuatissima, vuoi che sia piuttosto localizzata o generalmente diffusa riverbera sempre la sua azione sulle glandole linfatiche del collo, della nuca, dell'ascella, dell'inguine, del cavo popliteale ecc. L'affezione delle glandole linfatiche cervicali dipende al certo dai loro intimi rapporti con le fauci ; la intensità dell' esantema cutaneo e di quello delle mucose non sta in alcun rapporto diretto col grado della tumefazione. Quest' ultima al principio è di natura iperemica, e solo dopo che è durata lungo tempo sopravviene l' iperplasia. Fra le glandole interne , le mesenteriche per solito sono fortemente iperemiche. E. Wagner ha descritto neoformazioni linfatiche nel fegato, nella milza, nei reni e nell' intestino tenue, le quali erano analoghe a quelle rinvenute nel vajuolo, nel morbillo, nel tifo addominale ecc.

Etiologia.

Nel sangue di infermi di scarlattina Coze e Feltz (Schmidt's Jahrb. 154. Bd.) e Riess (Arch. v. Reichert e Dubois 1872) trovarono formazioni (*Gebilde*) puntiformi e bacilliformi, animate da vivace movimento. Inoculando questo sangue sotto la pelle di conigli , per lo più questi ultimi morirono rapidamente , e nel loro sangue si rinvennero le stesse formazioni. La inoculazione col sangue di questi conigli diede lo stesso risultato. Tuttavia, in questi animali non si ebbe la comparsa di un esantema.

Gli esperimenti fatti finora per inoculare (1) la scarlattina all' uomo o non sono riusciti del tutto, o hanno dato risultati tanto vaghi e poco valutabili, che la *inoculabilità* della scarlattina è oggigiorno una quistione nulla affatto risoluta. Non si sa neppure con precisione , da qual parte dell' infermo si debba prelevare la sostanza da inoculare,

Ciò malgrado , la *contagiosità* non può essere posta in dubbio; l'infezione accade in modo evidentissimo nelle famiglie, nelle scuole, negli ospedali; essa non presuppone il contatto col corpo infermo, ma solo il respirare l' aria della stanza ove l' infermo ha eliminato le escrezioni infettive della sua mucosa respiratoria o della sua cute.

Durante il periodo di incubazione, l' individuo non possiede ancora il potere di infettare gli altri, perchè è contagiato ancora solo localmente e non in tutta la sua massa sanguigna , e la sostanza virulenta non per anco si è riprodotta. Con l'esordire della febbre, dell' angina e dellla stomatite — (queste due ultime costituiscono una parte dell' eruzione), nonchè nel periodo dell' esantema cutaneo

(1) Veggasi Williams, Canst. Jahresb. 1861. IV. 202. Schmidt's Jahrb. Bd. 21. 139. Rostan, Prager Vierteljschr. 3. p. 96 der Anat. Miquel, Schmidt's Jahrb. Bd. VII. p. 373. Mayr-Hebra (Virch. Hand. d. spez. Path. u. Ther. Bd. III. 1860).

l'individuo può certamente infettare le persone che gli stanno vicino. Mi sono noti alcuni esempii di bambini grandicelli, i quali nel periodo dell'esantema delle mucose andarono a scuola ed infettarono gli altri. Il periodo della desquamazione è temuto sopratutto dai profani, giacchè allora i prodotti morbosi cadono dall'infermo in modo chiaramente percepibile. Non cade dubbio, che i brani di epidermide o le squame della pelle, impregnate di sostanza scarlattinosa, posseggono una certa virulenza, tuttochè quest'ultima non sia poi molto rilevante, analogamente a ciò che si ha nelle croste vajuolose. La diffusione del contagio scarlattinoso nelle scuole per lo più è determinata da convalescenti, che furono inviati alla scuola troppo precocemente. È più facile determinare teoreticamente il tempo in cui il periodo di desquamazione resta infettivo, anzichè precisarlo nel singolo caso. In fatti, come è facile comprendere, la quantità della sostanza virulenta diminuisce a misura che la desquamazione diviene più profonda; e la virulenza cessa con la caduta degli ultimi strati epidermoidali, che durante il processo sdarlattinoso stavano accollati sul derma. Possiam però affermare che un'eventuale ulteriore desquamazione nei convalescenti di scarlattina non è contagiosa; e spesso la desquamazione continua per lungo tempo, presentando in ciò analogia col catarro (non pericoloso per altro) che ordinariamente persiste dopo cessata la pertosse. Nella scarlattina la cura deve tendere ad abbreviare — mediante bagni dati a tempo e ripetutamente — la virulenza nel periodo della desquamazione. In una sala dell'Ospedale della « *Charité* » di Berlino, dopo ricezione di bambini che erano idropici, in seguito a nefrite scarlattinosa, ammalarono ben presto di scarlattina molti infermi che stavano vicino ai nuovi sovraggiunti. Fa d'uopo ricordare che la esfoliazione dell'epidermide è ritardata o arrestata non appena la pelle dei convalescenti si tumefà per anasarca.

In un notevole numero di infermi non può essere affatto accertato una sorgente diretta dell'infezione, e sopratutto quando la malattia si presenta del tutto isolata, spesso sorgono difficoltà insormontabili per tentare di spiegare il modo come si è prodotta. A causa di tal fatto, la ipotesi che il contagio possa essere trasmesso da una *terza persona* o mercè *oggetti* è stata accolta da molti medici in modo di gran lunga più favorevole per la scarlattina che non per gli altri esantemi analoghi, la cui genesi è più collegata alla diffusione epidemica; — e al virus scarlattinoso è stata attribuita una *tenacità* straordinaria, e si crede che esso possa restare attaccato agli oggetti per settimane, mesi ed anni senza perdere la sua energia. Questa dottrina ha i suoi più ferventi partigiani sopratutto in Inghilterra, ed i medici inglesi hanno raccontato fatti mirabili circa il modo con cui il contagio ha potuto insinuarsi nelle famiglie; essi ci parlano non pure di abiti e bucato ma eziandio di pianoforti, di sedie a bracciuoli, di scatole da trastulli, di ricci e simili, che molti mesi prima erano stati nelle stanze di infermi di scarlattina o furono adoperati da questi ultimi. I suddetti medici inglesi affermano, che persino mediante il latte, la scarlattina sarebbe penetrata nelle case di alcuni clienti di lattivendoli.

La possibilità che la scarlattina possa essere inficiata da una terza

persona sana e da oggetti di cui si è servito uno scarlattinoso non può essere posta in dubbio, e la saggezza ed il sentimento umanitario ci debbono dettare regole di prudenza e di scrupolosa precauzione, sotto qualsiasi riguardo, per evitare appunto la trasmissione del contagio. Ma, d'altra parte, conviene notare che ci aggiriamo qui in un campo ove dominano molte esagerazioni che fanno a pugni con la sana logica e la scienza, in un campo ove sono state create di pianta tante congetture e combinazioni scientifiche, senza tener menomamente conto dei numerosi esperimenti in contrario. In fatti, spesso viene colpito *un* solo bambino fra molti germani di una famiglia, tuttochè l'isolamento degli altri sia incompleto e i genitori e i servi corrono sotto e sopra per accudire ai bisogni dell'infermo, e la disinfezione dell'aria della camera dello ammalato si limiti alla semplice ventilazione e nettamento degli oggetti. In fatti, per quanto io mi sappia, in Germania non si procede tanto radicalmente quanto in Inghilterra, ove nelle famiglie agiate quando accade un caso di scarlattina, scoppiata la malattia la famiglia esce dalla casa e vi ritorna quando quest'ultima è stata completamente disinfettata, rimaneggiata e addobbata di nuovo. Non terrò qui parola delle osservazioni addotte contro la inficiabilità straordinariamente grande della scarlattina e contro la tenacità del virus scarlattinoso, osservazioni che possono essere raccolte fra la classe indigente e fra i proletarii, e dirò soltanto che l'opinione di quelli che credono che il medico, sia in alcuni casi il veicolo principale del contagio — ammesso che quest'ultimo si porta seco facilmente sull'abito — è avvalorata da pochissimi esempii. Questi fatti domandano imperiosamente di essere chiariti; anzi possiamo dire che è richiesta più urgentemente la loro spiegazione che non quella dell'altro enimma di molti casi di scarlattina isolati. Notiamo pure, che se la nostra totale ignoranza circa la natura e le proprietà del contagio ci impongono la massima precauzione, ciò non ci autorizza affatto a dare un libero volo alla fantasia, creando ipotesi stravaganti ed arbitrarie.

Il periodo della vita in cui la scarlattina si presenta frequentemente è dal principio del terzo sino alla fine dell'ottavo anno; il massimo di frequenza si ha nel quarto anno. Seguono poscia il secondo e il nono e il decimo anno della vita, i quali, su tale riguardo, vanno alla pari. Nel primo anno della vita i casi di scarlattina sono pochi, un numero maggiore se ne osserva dall'undecimo al quindicesimo. Casi di scarlattina in ragazzi che avevano oltrepassati i 15 anni, li ho osservati di raro. Mentre la maggior parte degli scrittori afferma che la malattia in parola non si presenta in bambini che hanno meno di 4 mesi, alcuni medici riferiscono di averne veduti in bambini di età anche più tenera. — In Inghilterra, ove la scarlattina si presenta in una forma che, sotto parecchi rapporti, è diversa da quella che si ha nel continente, si ha pure che il primo anno della vita si distingue per il gran numero di casi di scarlattina (Murchinson). Oltre a ciò, si è veduto pure che in Inghilterra la scarlattina attacca pochissimo gli *adulti*; però questo fatto è stato notato quasi ovunque. Soltanto in alcune epidemie continentali del secolo scorso, pare che gli adulti siano stati colpiti con terribile energia. Ciò malgrado, la scarlat-

tina deve essere riguardata come una malattia dell'infanzia, e la obbiezione che se gli adulti non vengono attaccati da essa dipende dal perchè ne furono colpiti nella fanciullezza perde il suo valore considerando che — come è noto — il numero dei bambini che restano immuni da quest' affezione è rilevante (1).

In fatti, la *ricettività* per il virus scarlattinoso è molto minore che non per il morbillo od il vajuolo, per le quali due ultime malattie essa può dirsi quasi assoluta. Poche volte si osserva, che vengono colpiti di scarlattina tutti i bambini di una famiglia, o tutti i fanciulli che sono esposti al contagio. Altre volte l' immunità si mostra temporanea, e una epidemia consecutiva attacca quelli che furono risparmiati in quella precedente. Non è stato spiegata la causa per cui la razza anglo-germanica ha una maggiore predisposizione a contrarre questa malattia.

Raramente, la scarlattina attacca *due volte* lo stesso individuo; e a tal riguardo dobbiamo fare una distinzione. Può accadere, cioè, che questo fatto si presenti in forma di una vera *recidiva*, e allora si ha che mentre la desquamazione è già avviata o terminata, di botto — nella 4ª o 5ª settimana a contare dall'inizio della malattia — si riaffaccia bruscamente la scarlattina con tutti i suoi sintomi caratteristici, e con un decorso ora più benigno ora più grave. Molte volte i bambini soccombono a questo secondo attacco. Le recidive furono per lo più osservate in fanciulli dai 7—14 anni, però furono vedute anche negli adulti. È dubbio se qui si debba annoverare la *forma ricorrente* — descritta da Trojanowski — la quale presenta alcuni caratteri speciali. Si osserva allora che la recidiva accade persino 7—17 giorni dopo il primo attacco, il quale presenta pochissimo esantema (vuoi sulla pelle vuoi sulle mucose), e quindi sembra essere incompleto, e pare per così dire completato dalla recidiva. In questi casi si ha, che in amendue gli attacchi la tumefazione splenica è rilevante, il numero dei leucociti è notevolmente aumentato, e la prostrazione dell'infermo è grandissima. La prognosi era triste. Si è notato che questi infermi abitavano in

---

(1) Olshausen (Arch. f. Gynäk. IX. 1875) ha studiato scrupolosamente la *scarlattina delle puerpere*; come è noto questa malattia per lo passato era molto temuta, e più tardi si dubitò se essa fosse una scarlattina effettiva. Egli ha provato, che la scarlattina puerperale — la quale finora era stata considerata come una febbre puerperale decorrente col quadro di una scarlattina genuina — non è altro che una scarlattina bella e buona, che non sta in nessun rapporto con i processi puerperali. Tuttavia, egli attribuisce alla scarlattina delle puerpere certi caratteri speciali, fra i quali noteremo i seguenti: anzitutto la costante apparizione della malattia nella prima settimana del puerperio, e quasi sempre nei primi tre giorni; la mitezza del dolore di gola; e finalmente la comparsa rapida quasi fulminea dell' esantema che invade contemporaneamente tutto il corpo, e sovente ha un colore rosso-scuro profondo. Le giovani primipare hanno una predisposizione, a contrarre questa malattia, più accentuata che non le multipare. — La scarlattina puerperale è pericolosissima. Poco seria è, però, la opinione che Olshausen divide con alcuni antichi scrittori, cioè che ordinariamente la scarlattina non scoppia durante la gravidanza, ma a causa di quest' ultima ha un periodo di incubazione lunghissimo, che sovente dura per mesi, fino a che in ultimo lo sgravo pone, per così dire, in libertà il contagio, facendolo sviluppare ed agire.

siti bassi, paludosi, dove fu anche osservato la febbre ricorrente.

Ciò che Thomas ha indicato col nome di pseudo-recidiva (cioè la riapparizione nella seconda o terza settimana—quando il decorso della febbre è protratto—di un esantema scarlattiniforme, più o meno diffuso, e per lo più fugace), non è altro che un momentaneo ringagliardimento della malattia, non ancora cessata. Perciò, essa lascia intatta la quistione di cui ora ci occupiamo, cioè del doppio attacco di scarlattina in un solo individuo.

Abbiamo veduto ora il secondo attacco di scarlattina seguire il primo a breve intervallo; però vi sono anche *attacchi genuini di scarlattina* che seguono il primo dopo 1, 2 fino a 6 anni, e decorrono ora più miti ora mortalmente. Alcuni autori parlano finanche, del terzo, del quarto ecc. attacco di scarlattina in un individuo (1).

Le epidemie di scarlattina si distinguono da quelle dal morbillo e del vajuolo per la loro durata più lunga e per le oscillazioni che presentano riguardo ad estensione ed intensttà. Esse si diffondono molto più lentamente, e prima di estendersi sopra una vasta zona restano circoscritte per lungo tempo ad un numero di casi isolati; si mostrano ora intense ora miti e scompajono a poco a poco. Presentemente, nelle grandi città molto popolate, le epidemie di scarlattina non scompajono più, e mentre l'una cessa l'altra spunta. Così per es. si ha che in Londra la curva della mortalità per scarlattina non è mai interrotta; in primavera essa è bassa, in autunno raggiunge la massima altezza, e quasi ordinariamente dopo ogni tre anni — durante i quali si ha una lieve mortalità per scarlattina — scoppia un'epidemia violenta (Hirsch-Virchow, Jahresb. für 1874, II. 76). In altri siti, la suddetta periodicità è uniforme, e oscilla fra 4–6 e più anni di intervallo. I rari casi che precedono e seguono le epidemie vengono qualificati (in modo poco adatto al concetto della parola) come « sporadici ».

Non havvi nessuna malattia le cui singole epidemie sono tanto radicalmente diverse le une dalle altre quanto quelle della scarlattina, le quali ora si presentano come un flagello spaventevole, che fa strage dei bambini, ed ora si mostrano come una forma tanto benigna che — per servirci delle parole di Sydenham — essa è allora una malattia più di nome che di fatto.

Diagnosi.

Quando la scarlattina è completamente sviluppata, non è difficile diagnosticarla, neppure quando non domina un'epidemia scarlattinosa. Quando manca uno dei sintomi principali, ciò è compensato da che gli altri sono allora accentuatissimi. Ciò valga sopratutto quando manca l'esantema. In tal caso la diagnosi resterebbe sempre dubbia, qualora gli accidenti consecutivi (desquamazione, nefrite), non venissero a togliere d'impaccio il medico. In vece,

(1) Thomas l. c. p. 172 ff. Dr. Körner, Ueber Scharlachrecidive. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876.

una scarlattina senza angina può essere diagnosticata con la massima precisione. Le angini semplici o difteriche che si manifestano durante un' epidemia e decorrono con febbre e con eritema generale o locale potrebbero destare il sospetto che si tratta di scarlattina; in tali evenienze l' esantema è quello che decide; se quest' ultimo è punteggiato e a macule ogni dubbio è vano. Ma se si sta in presenza di un esantema senza carattere spiccato, fa d'uopo esaminare per bene tutti gli altri sintomi, e ponderare maturamente se il complesso della sindrome fenomenica si accosta al quadro della scarlattina.

La diagnosi dei casi che decorrono mortalmente, prima che si manifesti l' eruzione cutanea, può essere stabilita con esattezza solo durante un' epidemia.

Sarebbe importante diagnosticare con precisione l' angina scarlattinosa, per potere isolare a tempo quelli sospetti di essere contagiati da scarlattina. Secondo Monti, « di raro » al principio le fauci sono attaccate totalmente; « nella maggior parte dei casi decorsi normalmente » il rossore si manifestò anzitutto al centro del palato molle, oppure furono attaccati solo l' ugola o le arcate anteriori e le tonsille; la parete faringea posteriore al principio spesso resta libera. Oltre a ciò, il rossore sarebbe caratterizzato da che esso è esattamente circoscritto». Basta soltanto lo esporre questi caratteri per scorgere chiaramente quanto sia difficile il poter desumere da essi una diagnosi sicura. Debbo aggiungere, che persino il rossore punteggiato della mucosa, prodotto da tumefazioni glandolari isolate, non preannunzia con certezza la scarlattina. L' esistenza della malattia è accertata dall' esantema cutaneo, e questo ultimo ha — dal punto di vista diagnostico — una grandissima importanza.

Ma noi non dobbiamo mai contentarci di diagnosticare semplicemente la scarlattina, ma dobbiamo sempre dai sintomi cercare di valutare il *grado* della intossicazione virulenta, e assicurare se abbiamo davanti a noi un quadro nosologico netto o che si è già complicato. Sotto quest' ultimo punto di vista, il termometro può rendere servigi incalcolabili per farci accertare a tempo se è sopravvenuta oppur no una complicazione. Se quest' ultima è accaduta, si dovranno ben sorvegliare i sintomi estranei al quadro della pura intossicazione virulenta.

Una nefrite acuta, l' anasarca, l' idrope ripetono la loro origine — in mancanza di tutte le altre cause — dalla scarlattina, massime quando un pajo di settimane prima vi ha febbre con angina. Anche in questo caso si debbono ricercare le tracce della desquamazione intorno alle unghia delle dita della mano e dei piedi.

Da ciò che ho osservato nella mia pratica, ho acquistato il convincimento che gli edemi cutanei o l'idrope che seguono alla scarlattina nel periodo ordinario hanno *sempre* un' origine nefritica, anche quando nell'urina mancano l' albumina e i cennati elementi morfologici. Non si può ammettere, che nel periodo innoltrato della scarlattina si possa produrre — come alcuni vogliono — un' idrope da *anemia*, cagionata dalla lunga ed elevata febbre e dalle complicazioni che esaurirono l'infermo. Ciò nondimeno, non si può negare che quest'ultima spiegazione ha in sè degli elementi che bastereb-

bero per spiegare l' origine dell' idrope, e quindi è probabile che qualche rarissima *volta* quest' ultimo abbia appunto tale genesi.

Prognosi.

La prognosi della scarlattina deve essere riservata, giacchè nessun'altra affezione presenta al pari di essa tante anomalie nel decorso e nell' esito. Il carattere dell' epidemia dominante somministra qualche dato al riguardo. Soltanto nelle epidemie assolutamente benigne si può , fin dal principio , emettere una prognosi favorevole nel singolo caso; invece, nelle epidemie maligne un inizio mitissimo non costituisce un criterio per pronosticare il decorso e l' esito della malattia.

Fra i singoli sintomi, quello che più richiamò l' attenzione è la febbre, la quale nei casi leggieri è moderata, procede di pari passo con l' eruzione , e svanisce celeramente dopo cessato l' esantema. La persistenza della temperatura normale nel primo periodo della convalescenza è una garenzia abbastanza sicura che non sopravverranno complicazioni o postumi. Ogni aumento di temperatura persistente ed elevato implica pericoli momentanei e futuri. — Tutti i sintomi nervosi fortemente accentuati (grande agitazione, delirii, convulsioni oppure forte sonnolenza e coma) dinotano un forte grado di intossicazione virulenta , e rendono grave la prognosi. Su di questa non spiega nessuna influenza il grado di sviluppo dell'esantema normale , e neppure la sua forma papulosa o vescicolosa o quella che diviene livida e bruscamente si sbiadisce.

La maggior parte delle complicazioni aggrava notevolmente la prognosi; la scarlattina difterica è temuta moltissimo e non a torto; ordinariamente la difterite non sopravviene al principio ma a decorso innoltrato. Le tumefazioni glandolari precoci e dolenti sono meno gravi di quelle che si sviluppano con lentezza e sono poco sensibili. Riguardo all' idrope, possiamo essere in certo qual modo sicuri che non sopravviene solo nelle epidemie che ne sogliono essere immuni. — Le emorragie dall' orecchio e dalla gola sono sintomi tristissimi , poichè quando si manifestarono ebbe sempre luogo la morte.

A causa del carattere tanto variabile delle epidemie scarlattinose, è impossibile poter ottenere una *cifra* esatta della *mortalità* per scarlattina. Secondo le diverse relazioni dei medici , questa cifra oscilla fra 0—30—40 per cento; quindi queste indicazioni non ci fanno conoscere più di ciò che ci insegna la più grossolana osservazione; e molto meno esse sono utilizzabili per precisare l'influenza della malattia in parola sulle mortalità dei bambini.

L' *età* cade in considerazione nella prognosi, ma non perchè le forme leggiere o quelle gravi prediligono certe date epoche della vita, ma soltanto perchè i fanciulli grandicelli superano più sovente parecchie anomalie e complicazioni. La scarlattina nel primo o secondo anno della vita è quasi sempre pericolosa; dal quinto anno in poi la sua prognosi è migliore.

Uno o molti casi gravi di scarlattina in una *famiglia* fanno temere che un danno analogo possa colpire gli altri bambini della

medesima, quando essi non possono essere sottratti a tempo al contagio. Molti autori hanno fatto notare che certe famiglie hanno una grande predisposizione ad essere inficiate da certe malattie infettive, ed io posso confermare questa asserzione.

Cura.

Non possiamo prevenire questa malattia, che spesso è tanto subdola e maligna. La tanto decantata energia preservativa della belladonna, raccomandata da Hahnemann, combattuta da altri, e accolta con favore fino ai nostri giorni da alcuni medici, non è che una pura e semplice fantasticheria. Quindi non ci resta che *isolare rigorosamente* i bambini contagiati, acciò non infettino quelli sani; la tenuissima predisposizione degli adulti per la scarlattina fa sperare, che allorchè questi sono sfuggiti felicemente nella loro fanciullezza alla malattia, ne restino immuni per tutta la vita. L'isolamento deve essere attuato tanto per i casi leggierissimi quanto per quelli gravi, perchè dai primi può prodursi qualsiasi forma dei secondi. Una all'isolamento si esegue — sopratutto in Inghilterra — una disinfezione generale, in tempi di epidemie.

Gl' infermi di scarlattina debbono essere evitati anche da quelli che già furono contagiati dalla stessa malattia; oltre a ciò la stessa madre e la bambinaja dei bambini infermi debbono — durante il tempo in cui accudiscono alla cura del piccolo infermo — interrompere tutte le relazioni con le altre famiglie, e isolarsi, per così dire. Queste regole di precauzione sono ben giustificate dalla nostra ignoranza circa il contagio e le sue vie di diffusione. È esagerata ed illusoria quella prescrizione sanitaria che vieta ai bambini sani, i quali abitano in case ove sta un infermo di scarlattina, di andare alla scuola. Anche i medici che curano gli scarlattinosi, debbono prendere le loro precauzioni. — Dopo terminata la malattia, il medico deve ordinare una scrupolosa ventilazione ed un accuratissimo lavaggio con liquidi disinfettanti della camera dell' infermo, del bucato adoperato, degli utensili, etc. Più tardi vedremo, quando gli si potrà permettere di uscire di casa, e riprendere le occupazioni.

Poichè noi non possediamo un antidoto contro la scarlattina, dobbiamo limitarci a curare i sintomi pericolosi. Quando questi ultimi mancano, come per es. nei casi leggierissimi, al medico resta la parte di un attento osservatore e di un igienista.

Appunto nella scarlattina — in cui un pregiudizio secolare si oppone non poco a mantenere l' infermo in un *ambiente freddo*, fa d' uopo insistere sopra questo precetto razionale, ed applicarlo con energia durante il periodo febbrile. La camera deve essere tenuta ben aerata, ad una temperatura di 12 gradi R., il bambino non deve stare rannicchiato sotto le coverte, e si cerchi di far sì che egli non sudasse. Fa d'uopo lavare la faccia, il collo, le mani, etc. con acqua fredda, parecchie volte nel corso del giorno. Per bevanda si somministri acqua fredda pura o mescolata a succhi di frutti. Queste prescrizioni una alla vescica di ghiaccio sul capo, quando esiste la cefalalgia, sono sufficienti per domare una febbre modera-

ta, che non presenti nel retto una temperatura superiore ai 39° C. Se poi la febbre è intensa, ma senza sintomi minacciosi, basterà il ricorrere eziandio alle abluzioni di acqua fredda su tutto il corpo, o di acqua ghiacciata, a intervalli ordinariamente brevi (ogni ora o ogni due ore).

Quando la temperatura è persistentemente elevata e vi sono notevoli disturbi dell' attività nervosa bisogna subito ricorrere alla idroterapia. I ripetuti bagni freddi di 15—20°C. (12—16°R.) per la durata di 5—10 minuti, adoperati non appena la temperatura sorpassa i 39,5° nel retto, sono ben tollerati tanto dai bambini quanto dagli adulti. Bastano pochi bagni freddi per ottenere un sufficiente abbassamento della temperatura, e nei bambini di età tenerissima spiegano un' azione efficace gli stessi bagni tiepidi di 25—30° C. (20—24°R.).

Meno sgraditi e — quando la esecuzione è esatta — di un effetto che si approssima molto ai bagni freddi, sono i bagni di 35°C.(28°R.) che a grado a grado, nello spazio di 10—15 minuti, vengono portati alla temperatura di 20°C. (16°R.) L' infermo deve stare in essi tutto al più 20—30 minuti , allontanarsene subito quando appare il brivido, indi porsi bentosto in un letto caldo. Se havvi un notevole marasma cardiaco e insieme all'elevata temperatura interna vi è forse già un raffreddamento della superficie cutanea , questa forma di sottrazione del calore è la *sola* adoperabile, e si può persino incominciare con bagni al di sopra dei 38°C.

Infine, per i bambini sono molto comodi , di una facilissima attuazione, e completamente sufficienti allo scopo a cui si mira, gli *inviluppi freddi* o *impacchi*, i quali a secondo del bisogno possono essere ripetuti 3—7 volte in ogni ciclo.

Come Liebermeister ha notato con molta esattezza, questo metodo di cura della febbre tende ad ottenere intermittenze, il più completamente possibili e di una certa durata, nelle prime ore del mattino, e notevoli remissioni nelle ore pommeridiane. Non appena con un' antipiresi razionale si è ottenuto , per qualche tempo, un forte abbassamento della temperatura, l'ulteriore decorso della malattia è relativamente leggiero.

Nei casi gravi una ai bagni si può ricorrere all'azione antipiretica della *chinina*. E. Hagenbach ai bambini che hanno meno di due anni ne dà 0,7—1 grm., a quelli di 3—5 anni ne dà 1 gram., ai fanciulli di 6—10 anni ne prescrive 1—1 $^1/_2$ grm. , e ai ragazzi di 11—15 anni ne somministra 1 $^1/_2$ — 2 grm. Intanto , in caso di bisogno le dosi si possono elevare, senza paura. Si somministri la chinina in soluzione, per bocca, nelle ore pomeridiane, nell'elasso di $^1/_2$—1 ora, fra le tre e sei pom. ; tuttavia essa è attiva anche in forma di clistere addizionata con un poco di oppio. Nei casi in cui a causa del forte marasma cardiaco, della eccessiva frequenza del polso , della elevata temperatura interna e del raffreddamento della pelle una energica sottrazione di calore con i bagni sarebbe un rischio, la chinina spesso dà risultati sorprendenti.

In vece della chinina molte volte è stato dato l'*acido salicilico* (in dose due volte superiore alla prima) o il salicilato di soda (2,5 grm. per i bambini).

Quando non esiste alcun segno di incipiente paralisi cardiaca, si possono adoperare con gran vantaggio le *affusioni fredde* (in un semicupio tiepido) contro il coma, contro il sopore grave e contro i delirii furibondi. Quando più havvi a temere un brusco collasso, tanto più profondamente il corpo deve essere immerso — durante l'affusione — nell'acqua tiepida; in questo caso si può anche ricorrere alle affusioni con acqua tiepida, raccomandate da Currie per i bambini. Quando non si annette alcuna importanza alla contemporanea sottrazione di calore (come per es. quando col cessare della febbre persistono gravi sintomi di paralisi cerebrale). Liebermeister fa intraprendere le affusioni fredde in un bagno caldo generale.

Contro le semplici angine scarlattinose si possono adoperare gargarismi mucilaginosi tiepidi o leggermente astringenti. Quando havvi forte flogosi delle fauci, e sopratutto delle tonsille, le sottrazioni sanguigne locali (posteriormente agli angoli delle mascelle) con consecutivo inviluppo idropatico del collo sono utili. Il clorato di potassa — la cui prescrizione oramai è divenuta una specie di etichetta obbligatoria — non spiega nessuna azione contro l'angina, qualunque sia l'origine e l'intensità di quest'ultima, e meno che mai poi spiega un'azione profilattica contro la difterite. L'acido cloridrico merita di essere preferito al clorato di potassa. Se il bambino si presta alla inalazione, il meglio che si possa fare è di farlo inalare per due ore l'acqua di calce.

La difterite che si presenta nella scarlattina viene curata al pari di qualsiasi angina difterica, e fra i tanti metodi da me sperimentati quello che ho trovato più efficace è il seguente: una cintura permanente di ghiaccio intorno al collo, inalazioni di acqua di calce ripetute ordinariamente ogni due ore, e l'uso interno del percloruro di ferro (2 grm. su 150 grammi di acqua e sciroppo, al principio ogni ora, più tardi ogni 2 ore in piccole cucchiajate, o cucchiajate da pasto). Insieme a ciò, si somministreranno latte, brodo, vino, e — a seconda dello stato della febbre e delle forze degl'infermi — si potrà ricorrere agl'inviluppi freddi, etc., o ai bagni caldi. Gli osservatori spregiudicati hanno abbandonato da lungo tempo (nella cura della difterite) le nocive causticazioni di nitrato di argento e le vane fandonie delle pennellazioni con deboli soluzioni di acido fenico o salicilico.

Fino a che persistono l'esantema o la febbre, si può non tener conto delle tenui tumefazioni glandolari poco sensibili. Quando poi la intumescenza e il dolore sono forti fin dal principio, io consiglio di adoperare (quando non vi sono controindicazioni) il sanguisugio con consecutivi cataplasmi di ghiaccio. In siffatto modo, credo di avere troncato molte volte lo sviluppo dell'affezione glandolare o per lo meno di averlo arrestato. Una rapida e considerevole tumefazione glandolare quasi indolente, con celere partecipazione del connettivo interganglionare e di quello periganglionare, dà molto da fare al medico. Si tenti con tutti i mezzi di limitare la flogosi, di impedire o localizzare quanto più è possibile la suppurazione; spesso malgrado le più energiche cure non si ha che un mediocre successo. Confesso che tutto il benefizio che sono riu-

scito a ottenere in tali casi l'ho ricavato dalla tintura di jodo e dal consecutivo avviluppamento della plejade glandolare col ghiaccio. Non appena si nota il menomo segno di rammollimento, si incida profondamente, si pratichi il drenaggio per evitare ristagno o migrazione del pus, si applichi il ghiaccio fino a che l'infermo lo tollera, indi si pongano cataplasmi etc.

La poliartrite ordinaria si combatte soltanto col riposo e con frizioni atte a lenire il dolore; contro le vivaci flogosi della membrana sinoviale si può fare uso degli antiflogistici ordinari.

Dopo che la febbre e l' esantema sono scomparsi, si daranno subito ripetuti bagni caldi al convalescente; bisogna rimuovere presto l' epidermide morta, tanto per ripristinare la cute normale quanto per abbreviare il periodo dell' infezione. Non solo non è necessario, ma è arbitrario del tutto il tenere inchiodati i bambini sei settimane in letto, come si usava una volta per le puerpere. Ma, nessum bambino deve abbandonare il letto prima del quindicesimo giorno; e questo termine si raccomanda da sè, giacchè la nefrite quasi ordinariamente appare alla fine della seconda settimana. Da quel tempo in cui prescrivo frequenti bagni caldi non appena compare la defervescenza, e fino al principio della terza settimana mantengo i bambini a letto, in una temperatura uniforme, di rado ho osservato la comparsa della nefrite. Nei casi assolutamente leggieri, dopo trascorsa la quarta settimana i bambini guariti possono ritornare nelle famiglie, nella scuola etc. Da molti anni io seguo questo metodo, e non ho mai veduto che tali bambini hanno contagiato gli altri.

È dalla massima importanza il curare la nefrite scarlattinosa, non pure perchè l'affezione è pericolosa, ma eziandio perchè essa può essere quasi sempre guarita.—In tutti i casi, interessa *eliminare l' iperemia renale*, da cui è fomentata la flogosi, e con ciò combattere indirettamente quest' ultima.

Nel caso di febbre intensa, che si distingue meno per la temperatura elevata quanto per l' acceleramento del polso, si deve anzitutto diminuire la frequenza di quest' ultimo, il che si ottiene in alcuni giorni con la digitale. In siffatto modo si ripristina la diuresi (che andava scemando), alla quale si può dare poi un nuovo impulso con l' acido nitrico.

Quando la febbre è leggiera e si manifesta solo di sera, o manca del tutto, ho veduto accadere una rapida guarigione col solo uso dell' acido nitrico. La detumefazione degli arti idropici e il vuotamento delle cavità vengono notevolmente accelerati — quando la febbre è tenue o manca del tutto — con una diaforesi artificiale (ogni febbre intensa controindica i diaforetici e l' uso delle bevande calde).

Le tumefazioni apirettiche quando vengono curate a tempo cedono spesso con sorprendente celerità agli astringenti energici: al tannino (5-15 centg. ogni 2 ore) ed al percloruro di ferro (3-5 gocce ogni 2 ore o 1-1 $1/2$ grm. al giorno).

Una allo stato della febbre devesi anche tener conto dello stato dell' urina, massime della quantità di sangue che si presenta in quest' ultima. In fatti, nel modo stesso come i sintomi della malat-

tia non retrocedono allorchè la febbre è intensa, così pure i rimedi diuretici o diaforetici non spiegano efficacia salutare quando l'urina resta sanguinolenta. Se dopo che la febbre è scomparsa o è notevolmente diminuita, l'urina conserva ancora una leggiera tinta sanguigna, l'acido nitrico basterà a fare cessare questo inconveniente. Se, ciò malgrado, la presenza di sangue nell'urina non svanisce celeramente, o se essa è notevole, bisogna prescrivere subito il percloruro di ferro. Con questo rimedio sovrano si può — quando l'affezione si presenta in forma apirettica e con copiosa quantità di sangue nell'urina - ottenere subito la guarigione, e in ambo i casi raggiungere celeramente la meta, giacchè con l'uso prolungato di questo rimedio, la nefrite scompare certamente con tutti i suoi sintomi. Il tannino o la ergotina (tanto prediletta da Henoch) non spiegano nessuna efficacia nei casi di ematuria rilevante ed ostinata; in vece, adoperando per lungo tempo il percloruro di ferro, dall'urina che viene emessa in copia scompajono non solo il sangue ma anche, e rapidamente, la quantità giornaliera dell'albumina e gli elementi morfologici nefritici. E se le forze dell'infermo sono notevolmente scadute, lo stesso percloruro di ferro può risollevarle, in virtù della sua azione tonica.

Questi rimedii, adoperati corrispondentemente ai cennati punti di vista, non mi hanno mai messo nella posizione di adoperarne altri, con i quali altri medici hanno raggiunto l'identica meta. Del resto, i mezzi usati dagli altri mirano tutti allo stesso obbiettivo, che io ho di già indicato, cioè *eliminare la iperemia renale*. Nei casi di febbre elevata con dolori nella regione renale e forte ematuria, alcuni medici ricorrono ad una rigorosa cura antiflogistica, prescrivono salassi o sanguisugio o coppette, e quando non esistono diarree spontanee ordinano rivulsivi e più tardi i diaforetici. Quando la guarigione non appare subito, consigliano di rinnovare le sottrazioni sanguigne locali, o applicare sulla regione renale ventose (ma non empiastri) in qualità di rivulsivi, e usare la idroterapia (impacchi, bagni generali discretamente freddi).

Quando col cessare o anche in mancanza della febbre la quantità di urina resta tenue, e l'anasarca si accresce, e i trasudati nel peritoneo, nella pleura e nel pericardio aumentano in modo minaccioso, Liebermeister e Steffen adoperano (persino nei bambini piccoli e deboli) bagni caldi, e — quando havvi torpidità completa con abbondante idrope — finanche bagni caldissimi (cioè portati, mediante aggiunzione di acqua bollente, da 35° fino a 42-43°C.) con consecutiva diaforesi per molte ore. Essi elevano a cielo questo metodo di cura, che è controindicato, però, quando havvi bronchite capillare diffusa, edema pulmonale incipiente, eclampsia minacciosa o accessi febbrili intercorrenti. Inoltre, essi somministrano internamente leggieri diuretici (ginepro, acetato o nitrato di potassa) e acque acidulo-alcaline.

Le emorragie provvenienti da ascessi del collo richieggono la legatura dei vasi corrosi; nel caso di considerevoli emorragie dall'orecchio si tenti il tamponaggio del condotto uditivo esterno mediante ovatta impregnata nel percloruro di ferro, e dopo aver compresso istantaneamente con le dita la carotide comune si leghi la

carotide interna. Quando l'emorragia provviene dal seno trasverso è inutile qualsiasi tentativo.

Morbillo

Letteratura.

Panum, Beobachtungen über das Masern-Contagium. Virch. Arch. I, 1847.— Bartels, Bemerk. über eine Masernepidemie mit besond. Berücksichtigung der Lungenaffectionen. Virch. Arch. 21. 1861. — Mayr, Handb. der spez. Path. u. Ther. v. Virchow 3. Bd. — H. Ziemssen u. Krabler, Klinische Beobachtungen über die Masern etc. Greifsw. med. Beiträge. Danzig 1852.—Rehn, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1868. — Thomas, Handb. der spez. Pathol. u. Therap. v. Ziemssen I. Bd. 1874; — in quest' opera vi è una completa bibliografia. Il resto della bibliografia l' ho riportata nelle pagine seguenti.

Storia.

La storia del morbillo si connette nel modo più intimo che mai con quella del vajuolo. Nell' opera di Rhazes dal titolo « *de variolis et morbillis* », la quale è il più antico scritto medico su questi due esantemi, le due malattie sono già distinte l'una dall'altro, ma non in modo fondamentale; i suoi successori immediati iniziarono poi quella confusione, che più tardi divenne generale. Gli arabi occidentali (*abendländischen*) del X-XV secolo li considerarono come malattie molto affini fra di loro, descrissero il morbillo come una varietà del vajuolo, e la maggior parte di essi parlò già di un' esantema papuloso e di uno vescicoloso del morbillo. Molti ritennero quest'ultimo come più pericoloso, facendo eccezione solo per l'amaurosi prodotta spesso dal vajuolo. Questo confondere le due malattie in una, si continuò in appresso; fino al secolo decimottavo, e anche nella seconda metà di quest'ultimo nelle statistiche di mortalità di diversi paesi (Svezia, Prussia) si vede che questi due esantemi sono ancora fusi insieme. Questa confusione accaduta in questo campo della patologia, si è voluta spiegarla ricordando l'antico concetto delle malattie esantematiche, il quale negava la specificità di questi processi, non riconosceva le loro proprietà contagiose, li riguardava come processi depuratori del corpo i quali si sviluppano spontaneamente, sicchè agli esantemi cutanei non fu dedicato quell' accurata osservazione che si rivolse agli altri. Tuttavia, questa osservazione non ci fa affatto comprendere la ostinata tenacia nel confondere insieme due processi, i quali anche oggi nelle loro forme meno accentuate presentano tratti tanto fondamentalmente diversi l'un dall'altro, e al massimo hanno qualche punto di contatto, fra di loro, nella forma papulosa e quella vescicolosa del morbillo.

Il tentativo che vediamo, nelle opere dei secoli trascorsi, di elevare il morbillo ad un'entità patologica speciale, era reso più difficile anche da un' altra circostanza. In fatti, non cade dubbio che a partire dai più antichi tempi con i nomi « vajuolo e morbillo » non si intendevano soltanto questi due esantemi acuti; nel quadro del morbillo venivano compresi anche altri esantemi acuti febbrili.

Häser ci ha fatto conoscere, che al principio del secolo decimottavo alcune epidemie di tifo esantematico andavano col nome di morbillo. Con questa parola si indicarono allora anche le afte. Quindi, dalle indagini storiche si acquista il convincimento, che nei primi secoli dell'era cristiana questa malattia era ben conosciuta dagli Arabi, durante il medio evo era diffusa nella massima parte dell' Europa, e dopo le prime crociate degli Europei si mostrò rapidamente nell'emisfero occidentale. Non si sa se sia stata importata o si è prodotta ivi.

Sydenham fu quegli che riformò la patologia degli esantemi acuti. Egli studiò esattamente il morbillo nelle epidemie degli anni 1670-1674, lo descrisse bene e lo separò dal vajuolo in modo soddisfacente, tuttochè non potette impedire che la scarlattina, da lui parimenti studiata, fosse poi equivocata col vajuolo, e si fosse prodotto una grande confusione nello studio del morbillo. Ma, a partire da quel tempo, la diagnosi esatta di questi tre esantemi si rese sempre più attuabile, e si diffuse sempre più nel mondo medico. Nel corso del passato secolo le loro svariate epidemie furono distinte l'una dall'altra, ed al morbillo fu assegnato un posto importante e speciale nella serie di questi esantemi; e nel nostro secolo, sopratutto nell'ultimo decennio, si sono occupati di esso con zelo i medici e con interesse le leggi sanitarie.

Fin dalla metà dello scorso secolo la storia del morbillo si connette intimamente a quella degli esantemi acuti. Tutti e tre presentarono epidemie ora più ora meno diffuse, le quali si alternarono spesso con quelle tifoidee. Oltre a ciò, le epidemie morbillose apparvero sovente associate con la pertosse. Esse dominarono con una diffusione spaventevole dal 1796-1801, indi presentarono una notevole pausa nei primi decennii del nostro secolo, alla quale seguirono le pandemie morbillose (associate contemporaneamente a pertosse) degli anni 1834-37, e quelle più terribili del 1843-49 del 1853 e del 1858-1863. Le epidemie morbillose si complicarono spesso col colèra, esistente contemporaneamente (la comparsa simultanea di queste due malattie in uno stesso individuo è possibilissima), e con la difterite (la quale è stata sempre in intimi rapporti con gli esantemi acuti). Queste complicazioni accrebbero la mortalità delle epidemie, e generarono non poche volte confusioni nella diagnosi, di guisa che fino agli ultimi tempi in molti siti il morbillo associato a disturbi prodotti da angina è stato scambiato con la scarlattina. In un'altra parte avremo occasione di mostrare che con l'accalcamento della popolazione aumenta la frequenza del morbillo.

Patologia.

Corso normale.

1. *Periodo di incubazione.* Il tempo che trascorre dal momento in cui è accaduto il contagio fino alla comparsa dei primi sintomi della malattia ha potuto essere stabilito con precisione al pari che nel vajuolo. Questo risultato lo dobbiamo sopratutto a Panum, il quale nelle isole Faeroe, in circostanze eccezionalmente favorevoli, vide—

in circa 40 casi — scoppiare la malattia in persone che erano state a contatto una sola volta con morbillosi, e che non avevano potuto essere inficiate in altro modo. L'esantema cutaneo apparve 14 (di raro 13) giorni dopo che quelle persone erano state in contatto con morbillosi di guisa che detraendo i 3-4 giorni della febbre, che precede l'esantema, si ha che il periodo di incubazione di questa malattia è di 9-10 giorni. Con ciò collimano altre esatte osservazioni (sopratutto quelle di Mayr e di Bartels) e l'esperienza giornaliera. Quindi, in un dato caso si può calcolare l'epoca del contagio e venire anche a capo della sorgente di quest'ultimo, sapendo che dal primo momento dell'incubazione fino al primo giorno dell'esantema cutanea decorrono 14 giorni. Tuttavia, questo termine può essere protratto da malattie che si manifestassero durante questi 14 giorni. Ma, mentre il vajuolo inoculato ha un periodo d'incubazione molto minore di quello acquisito naturalmente, la inoculazione del morbillo non cangia il suddetto periodo, giacchè nei due casi di Mayr (veggasi Etiologia) l'eruzione dell'esantema accadde al tredicesimo giorno dopo l'inoculazione.

Negli altri esantemi acuti il periodo dell'incubazione mostra quasi sempre una fase latente; nel morbillo invece esso non decorre mai senza disturbi della salute. Ordinariamente, prima che la malattia si riveli a chiare note, l'individuo contagiato avverte già per molti giorni un malessere, che di raro costringe l'infermo a porsi a letto. I bambini sono pallidi, di cattivo umore, abbattuti, sonnolenti, si lamentano spesso di nausea, di mal di capo o di mal di ventre, e il loro appetito è diminuito. Si manifestano fugaci accessi febbrili, i quali talvolta esordiscono con forte brivido; questi accessi si ripetono tipicamente, e simulano una quotidiana, una terzana, perfino una quartana, di guisa che viene prescritto il chinino. I catarri non appartengono ai sintomi ordinarii di questo periodo; spessissimo havvi iperemia della congiuntiva palpebrale, intorbidamento della vista, i margini palpebrali mostrano una tumefazione azzurrognola; altre volte si nota un continuo sternuto o leggiera tosse. Talfiata si hanno pure dolori di gola, con o senza rossore iperemico delle fauci, e con o senza alterazione delle glandole linfatiche immediatamente limitrofe. — Gl' infermi accusano ora questi ora quelli dei cennati sintomi, i quali ora si aumentano ora retrocedono o scompajono del tutto; il medico ed i congiunti dell'infermo sono costretti a stare continuamente in guardia, attendendo ogni giorno la comparsa effettiva della malattia. In ultimo, questa appare di botto, sorprendendo i parenti dell'infermo — i quali forse avevano deposto il pensiero che si trattasse di una infezione — e credevano che il bambino fosse di già guarito. Io mi associerei volentieri, all'opinione espressa per la prima volta da Rehn, — che cioè i suddescritti sintomi patologici durante l'incubazione siano da riguardare come i prodromi propriamente detti, e che il «periodo prodromico» degli autori rientra in quello della incubazione — se ritenessi esatto lo impartire il nome di prodromi a dei sintomi, i quali rivelano che la malattia è già esordita. Ad ogni modo, qualunque sia il nome che si voglia dare a questi sintomi, è un fatto certo, che il periodo di incubazione assolutamente

latente della malattia, dopo trascorso quel malessere di cui tenemmo parola, si riduce in media a pochi giorni.

2. *Principio della febbre infettiva e periodo dell'esantema delle mucose.* Dopo che il malessere già descritto è perdurato in forma debole o intensa per un tempo più o meno lungo (talvolta manca totalmente), tutti quelli contagiati dal morbillo vengono colpiti da una forte febbre, e il catarro delle mucose è il sintomo predominante della scena patologica. Rehn — al pari di altri autori precedenti a lui — ha studiato questi fatti con accuratezza, assegnando loro il debito posto nella patologia del morbillo. L'opinione finora dominante che qualificava come periodo prodromico i giorni di febbre che precedono l'eruzione dell'esantema cutaneo, e riteneva come prodromi morbillosi i diversi catarri, deve essere oggi completamente abbandonata. La durata di quest'intervallo ascende in media a 3 giorni; ma può protrarsi fino a 6-8 o essere soltanto di 1-2 giorni, e nei casi leggerissimi può mancare del tutto.

Circa lo stato della temperatura, le osservazioni di Rehn — i risultati delle quali collimano con quelle di Ziemssen e Krabler, e quelle posteriori di Thomas — ci dànno dei chiarimenti. Al mattino o alla sera del primo giorno la temperatura è moderata, ma aumenta poi gradatamente — con remissioni mattutine di varia intensità ed esacerbazioni serotine — nei due o tre giorni consecutivi, a misura che si avanza la fase dell'esantema cutaneo. Non di raro accade che le remissioni sono tanto energiche da essere seguite immediatamente dalla temperatura normale, di guisa che per alcuni giorni si nota che l'infermo la mattina è apirettico e soltanto alla sera presenta una lieve febbre, fino a che in ultimo questa diviene persistente. In una terza serie di casi, la temperatura dall'altezza iniziale, raggiunta celeramente, discende subito allo stato normale, per poi riascendere subito — prima che scoppiasse l'esantema cutaneo — al 4° o al 5° giorno. Ci è ignoto, da quali cause sono determinati questi diversi tipi; pare che il primo di essi sia quello che si manifesta più comunemente. Questi tre diversi tipi si specchiano fedelmente nel corso clinico, di guisa che o si osserva uno stato patologico persistente, che peggiora continuamente ogni giorno, oppure un'alternativa di miglioramento e peggioramento, o infine una malattia intensa, che dura 24 ore, dopo di che retrocedono tutti i sintomi, per riapparire quando si approssima lo scoppio dell'eruzione cutanea.

Cerchiamo di approfondire la conoscenza di questi fatti. Un solo brivido evidente o piccoli e ripetuti brividi costituiscono l'inizio; indi segue sovraccaloramento ed agitazione; il polso dà 100-120 battiti al minuto. Se prima vi era un pò di tosse, questa diviene ora più frequente e tormentosa; essa è secca e sovente e cavernosa; la voce è aspra. — La mucosa nasale è secca o segrega un abbondante muco; lo sternuto è frequente e le epistassi non sono rare. La respirazione si accelera perchè è impedito, attraverso il naso, il passaggio dell'aria. La congiuntiva delle palpebre e per lo più anche quella del bulbo è iperemica, e talvolta havvi persino chemosi. Le palpebre sono un pochino edematose, i loro margini sono arrossiti e tumefatti, la rima palpebrale è impicciolita. Esistono prurito, puntura e dolore negli occhi, lagrimazione per

tumefazione del dotto naso-lagrimale, e sensibilità esagerata alla luce, fino al grado di fotofobia; al mattino non di raro gli occhi sono cisposi per secreto eliminato durante la notte. — Gl' infermi si lamentano di dolori di gola, però le glandole cervicali non sono molto ingorgate, le mucose orale e faringea appajono fortemente arrossite, talfiata si sviluppa una notevole tonsillite (che io, però, non vidi mai suppurare). La lingua ricorda quella « scarlattinosa », la sua superficie è coverta dall'epitelio leggermente inspessito, bianco-grigio, il quale ben presto si distacca e pone a nudo le papille ingrossate. Di raro, si hanno ptialismo ed afte. Il carattere dell'epidemia pare che decida relativamente alla partecipazione del canale gastro-enterico alla malattia. Nella maggior parte delle epidemie da me osservate, vuoi d'inverno vuoi d'està — con o senza essere associate al coléra etc. — questa partecipazione esisteva in grado accentuatissimo, e la nausea, il vomito, i dolori ventrali con frequente ponzamento e diarrea erano fatti ordinarii. L'abbondanza del vomito e i forti dolori di gola molte volte fecero sorgere, in sulle prime, il sospetto che si trattasse di scarlattina. Non di raro persino la mucosa vescicale presenta sintomi di stimolazione; si emette spesso urina e appare il tenesmo vescicale. Tuttochè nei singoli casi predomini ora l' uno ora l'altro dei sintomi delle mucose, pur nondimeno ciò che più di tutto richiama l'attenzione è il catarro laringo-tracheale e quello bronchiale. Viceversa, ciascuno dei sintomi riferiti può mancare, persino (benchè eccezionalmente) la tosse.

Ciò che in questo periodo distingue il morbillo radicalmente dalla scarlattina è la reazione notevolmente minore del sistema nervoso. Tale asserzione non è contradetta dalla maggiore frequenza delle *convulsioni*, che si manifestano nel periodo febbrile del morbillo. Ma, quella rapida e totale prostrazione, quel sopore profondo, quei delirii con cui la grave intossicazione scarlattinosa determina celeramente la morte dell'infermo, quella depressione generale delle funzioni cerebrali, quell'apatia completa che in molti casi di scarlattina (i quali più tardi decorrono favorevolmente) inspirano al principio gravi timori, non si hanno affatto nel morbillo o per lo meno eccezionalmente. Che anzi, durante questo periodo il morbillo si comporta come una pura affezione febbrile-catarrale, e se contemporaneamente ad esso havvi un'epidemia di «influenza», la diagnosi è difficilissima qualora non si tengano di mira le speciali note (di cui or ora parleremo) dei « catarri morbillosi ».

Come già fu riferito parlando delle osservazioni sulla temperatura, durante questo periodo lo stato degl'infermi è oltremodo ineguale. Una parte di essi a partire dal primo giorno della malattia non lascia più il letto, mentre altri dopo che sono trascorsi il brivido iniziale e una notte febbrilmente agitata si alzano, e tuttochè abbattuti, tossicolosi, tormentati dalla corizza, e con poco appetito pur nondimeno escono e caminano. Altri di giorno in giorno migliorano sempre. Parecchi scolari vanno alla scuola, seggono al loro posto ordinario, e contagiano così gli altri. È possibile che si manifestino sintomi insignificantissimi, e che il benessere generale sia pochissimo disturbato.

L'importanza dei cennati catarri che, malgrado tutto il loro sva-

riato modo di manifestarsi, debbono essere annoverati fra gli attributi essenziali del processo morbilloso, è stata stabilita in quest'ultimo decennio. Heim (1), Espine (2), Rayer (3), Trousseau, West ed altri avevano già osservato le chiazze rosse sulla mucosa orale di morbillosi, ed alcuni di essi le avevano ritenute come un esantema della mucosa; ma a Gerhardt, a Rehn ed a Steiner siamo debitori di possedere una nozione sicura su di questo esantema, e la pruova che esso si estende di là della cavità orale.

Ordinariamente, al secondo o al terzo giorno dopo esordita la febbre, sulla mucosa leggermente iperemica del palato molle, su quella dell'ugola e degli archi palatini appajono chiazze scure più o meno grandi, alquanto sbiadite, le quali più tardi si estendono sulla mucosa delle guance, talvolta sul palato duro, sulle labbra e sulle gengive. Non di raro esse si sviluppano da una leggiera iperemia, che al principio si mostrò come un rossore puntiforme. Ben presto poi prendono una determinata forma, presentano un colorito carico, risaltano nettamente sulla mucosa. La intensità e la diffusione dell' eruzione sulla mucosa orale sogliono procedere parallelamente con la intensità e la diffusione del consecutivo esantema cutaneo. Quando quest'ultimo ha un carattere emorragico, anche le succennate chiazze possono avere un aspetto livido; esse restano per alcuni giorni senza subire modificazioni, e più tardi quando l'iperemia della mucosa orale diviene più intensa, cominciano a scomparire; solo le macchie emorragiche lasciano le loro tracce più a lungo e in ultimo si mutano in chiazze pigmentarie giallastre. Un analogo rossore a chiazze si mostra già per tempo sulla *congiuntiva* palpebrale, e Gerhardt fu il primo che in tutti i casi esaminati a tempo debito, eziandio col laringoscopio, l'osservò sull'*epiglottide*, sulla *rima laringea* nonchè nella *stessa laringe*. Infine, le autossie hanno accertato questo rossore a chiazze non pure nei cennati luoghi ma eziandio sulla trachea e sui bronchi, e qualche volta (Steiner) in modo squisito attraverso tutto l'intestino tenue.

Havvi quindi un *esantema interno*, diffuso ,che si localizza sulle mucose interessate nel processo morbilloso, ed esso appunto (possiamo pur dirlo recisamente) costituisce l' affezione di queste mucose. Quindi, ciò che finora nel morbillo soleva essere indicato col nome di « flogosi catarrale concomitante » non è che una flogosi esantematica. Questo esantema delle mucose presenta varii gradi d' intensità e di diffusione, analogamente a quello cutaneo; precede sempre quest'ultimo, del quale costituisce per così dire l'inizio. Da ciò risulta, che lo stesso periodo dell'affezione delle mucose non può essere riguardato come prodromico, che anzi noi dobbiamo indicarlo col nome di periodo dell' *esantema delle mucose*.

3. *Periodo dell'esantema cutaneo.* — Al quarto o al quinto giorno l'esantema si manifesta sulla cute; esso appare dapprima sulla faccia, sulle guance, intorno alla bocca, sulle tempia. Nei due o tre

---

(1) Hufeland Journ. Bd. 34. 3 Stück.
(2) Rilliet et Barthez, Traité des malad. des enfans. Tom. III. 185.
(3) Rayer, Hautkrankheiten. 1853.

giorni consecutivi si diffonde — più o meno rapidamente, in modo uniforme o a sbalzi — sul petto, sul dorso, sulle braccia, verso l'addome, e sulle estremità inferiori. Ordinariamente, l'esantema si manifesta più intensamente sopra la faccia e sul tronco che non sugli arti. Quando l'eruzione è fortissima, nessun punto del corpo ne resta immune, neppure il cuojo cappelluto. Sulla cute l'esantema morbilloso è costituito da *chiazze* grosse quanto una lenticchia fino ad un centesimo (2-5 mmt. di diametro), le quali sono rotonde, ovali e di forma irregolare, e sono divise fra di loro da tratti cutanei normali. Esse si sollevano un poco sulla cute, con i loro margini ben delineati, talvolta cincischiati. Il loro colore è di un rosso-roseo o di un rosso-scuro. Dalle singole chiazze promanano una o molte papule di un colore scuro, per lo più splendenti, — perciò se con la compressione digitale si elimina in uno di tali punti il rossore, questo ricompare anzitutto ivi. Soltanto quando l' esantema è molto intenso, le chiazze si manifestano a forma di ortica. In alcuni punti esse confluiscono (sopratutto quando si presentano in quest'ultima varietà ora cennata); tuttavia anche allora la pelle mostra il suo ineguale colore morbilloso. Notiamo pure, che di raro la confluenza è generale; per lo più resta limitato ad alcune regioni iperemiche (faccia). Quando l'esantema è intenso ha luogo pure una lieve tumefazione di tutta la faccia. Nel corso delle seguenti 24 ore le chiazze prendono un colore più scuro, non scompajono completamente sotto la pressione digitale, e lasciano uno splendore giallastro. Al terzo giorno divengono brunastre, e cominciano a dileguarsi. Indi, restano per breve tempo soltanto chiazze pigmentarie giallastre o brunastre.

Nel morbillo si verificano — di gran lunga più frequentemente che non nella scarlattina — stravasi sanguigni nella pelle; per lo più sono alcuni territorii circoscritti della superficie del corpo (massime sulle estremità), ove tutte le chiazze divengono sanguinolenti. Al principio ciò non determina nessun colorito speciale, ma più tardi si nota che queste chiazze divengono livide. Spesso questi stravasi locali vengono riconosciuti solo dopo che l'esantema si è sbiadito. Questo cosidetto « *morbillo cruento* » è ben lungi dal possedere quella gravità, che è indicata dal nome.

L'esantema presenta un gran numero di anomalie, le quali non hanno alcuna importanza. Talvolta l' eruzione non è generale, ma si presenta solo in una parte limitata del corpo (per es. sulla faccia, sulle estremità, sulle natiche etc.), oppure lascia soltanto pochi punti immuni (per es. solo la faccia). Oltre a ciò, l'esantema può anche esordire sul ventre o sulle estremità, e da questi punti diffondersi altrove. Le chiazze o sono grosse, numerose, pressochè confluenti, di un rosso vivo o sono piccole, scarse, isolate, sbiadite.— Il « morbillo lieve » è caratterizzato da che sulle chiazze non si nota affatto o solo una lievissima tumefazione di follicoli. Per centro, nel morbillo *papuloso* i follicoli cutanei sono ingrossati in forma di rilevanti papule; e talvolta queste predominano in tal modo, che la roseola morbillosa diviene un esantema papuloso. La vescicolazione delle papule determina il morbillo *vescicolare* e quello *miliare*. In parecchie epidemie queste due forme si presentano contemporaneamente, in altre invece se ne manifesta soltanto una. Esse

hanno importanza unicamente per la diagnosi, giacchè possono essere scambiate con le efflorescenze del vajuoloide.

L'eruzione e l'efflorescenza dell'esantema cutaneo durano in media quattro giorni; raramente si compie in 30-40 ore, e più raramente ancora in un periodo di tempo che oltrepassi di molto i quattro giorni.

Con lo spuntare dell'eruzione si ha un nuovo aumento della temperatura, la quale tuttavia nelle prime 36-48 ore si mantiene ad un altezza discreta (fino a 39° C.) e non suole raggiungere quella della febbre iniziale. Talfiata, accade pure che in questo periodo si ha una defervescenza, e la temperatura diviene normale. Tuttavia, quando l'esantema ha coverto abbastanza completamente la superficie del corpo, e le chiazze hanno raggiunto il loro massimo sviluppo, la temperatura si eleva notevolmente, fino a 40-41° C., e durante tutto il tempo dell'acme dell'esantema perdura — con tenui remissioni mattutine — per 1 $^1/_2$-2 $^1/_2$ giorni in questo stato. Nei casi normali, la temperatura massima di questo periodo (che ordinariamente è anche quella della malattia) coincide con la massima intensità e diffusione dell'esantema. Ma, poichè non poche volte si osserva che il maximum della temperatura è raggiunto ora prima ed ora dopo l'eruzione, e talfiata la temperatura è abbassata durante l'acme deli'esantema ne segue che la causa della grande elevazione termica non è dovuta nè alla comparsa nè alla diffusione dell'esantema.

Gli altrì sintomi febbrili si modellano in complesso sullo stato della temperatura del corpo. Il polso dà 100-120 battiti a minuto; quando non ci ha tosse l'infermo spesso passa la notte in riposo; i delirii non sono frequenti. Soltanto due volte ho osservato le convulsioni subito dopo l'apparire dell'esantema; trattavasi di due tenerissimi bambini rachitici, colpiti da leggiero morbillo, ed io porto opinione che in essi la causa di questo sintomo nervoso si deve addebitare piuttosto al rachitismo esistente. Altri osservatori videro casi in cui l'eclampsia fu mortale durante l'eruzione. La faccia, a seconda del grado della febbre e dell'esantema è più o meno tumida, talvolta fino al punto da essere completamente deformata.

Mentre si sviluppa l'esantema cutaneo, i sintomi da parte delle mucose restano eguali per molti giorni. Tanto prima quanto dopo si ha una forte tosse, grande secrezione di muco dal naso, e l'occhio è smorto. L'epitelio linguale si distacca, e non di rado si hanno afte sulla lingua, le labbra si sfaldano e sanguinano. La reazione del secreto della cavità orale è fortemente acida, il che si rivela con l'odore acido sovente esalato dalla bocca, durante questo periodo. Persiste il tenesmo vescicale. Le glandole sotto-mascellari e quelle della nuca sono già ingorgate e non presentano tendenza a ingrossarsi maggiormente. Sulle mucose orale e faringea l'esantema persiste per alcuni giorni, per poi declinare o svanire lasciando un'accentuata iperemìa delle rispettive mucose; con la percussione si nota che lo stato dei pulmoni varia; all'ascoltazione si percepiscono un murmure vescicolare ruvido, ronchi secchi oppure rantoli catarrali mediocremente diffusi; tutti questi sintomi non debbono inspirare il timore che sia accaduto qualche grave complicazione pulmonale.

Ordinariamente, cessato l'acme dell'esantema cutaneo, tutti i cennati sintomi cominciano a perdere notevolmente d'intensità, e a dileguarsi più o meno celeramente, spesso con una rapidità che davvero è sorprendente. Non cade dubbio che il rapido o lento svanire dei sintomi delle mucose, i quali si sono protratti dal primo periodo nel secondo, dipende dalla intensità e dalla durata dell'esantema delle mucose. La celere risoluzione dei sintomi catarrali (la quale si compie più rapidamente che non nei catarri ordinarii di eguale intensità) dinota evidentemente la loro speciale origine (esantematica), la quale è piuttosto fugace.

A questa regola ordinariamente fanno eccezione due sole mucose, sopratutto quella *laringea*. Questa viene passionata fin dal principio della malattia, come lo insegnano lo speciale rumore della tosse e l'esame laringoscopico. Due o tre giorni dopo l'apparizione dell'esantema cutaneo, la voce che fino allora era poco alterata suole divenire aspra, rauca, e in ultimo si verifica una completa afonia. Quest'ultima coincide con l'impallidire dell'esantema, ed io ho notato che questo fatto ha luogo quasi sempre (ed è una eccezione il caso contrario, nel quale l'afonia si manifesta nei primi giorni della desquamazione). Di raro gl'infermi si lamentano di dolore alla laringe; per contro la tosse nella maggior parte dei casi prende il cosiddetto timbro crupale; talvolta si ha spasmo della glottide associato ad accessi di tosse, per lo più notturni, i quali hanno analogia con quelli della tosse convulsiva. La raucedine dura breve tempo, indi svanisce del tutto; ma ciò che deve a preferenza porre il medico in guardia è se mai appare una pretta laringite pseudo-membranosa.

Con l'apparire dell'esantema cutaneo, sogliono presentarsi con una certa frequenza alcuni *sintomi gastro-intestinali*. Al principio o durante l'acme dell'esantema si verificano vomito, che talvolta è persistente, e spesso una diarrea abbastanza profusa; talfiata si osservano feci di colore sanguigno.

Quale è la causa anatomica di questi sintomi che si osservano con una grande costanza? Io non credo di andare errato, affermando che essi siano dovuti alla desquamazione (e sue conseguenze) che viene subìta dalle membrane mucose nel cennato periodo. Le mucose denudate qua e là (e più o meno profondamente) del loro epitelio, possono produrre i cennati sintomi; e la raucedine la quale in complesso dura breve tempo dinota che il processo è transitorio.

4. *Defervescenza e desquamazione della cute.* — Con l'impallidire dell'esantema esordisce la defervescenza. Questa può manifestarsi fra il secondo e il settimo, ma ordinariamente comincia al quinto giorno. Nel morbillo sono caratteristici il modo ed il periodo della defervescenza, i quali sono atti a distinguerlo in modo preciso dalle altre forme patologiche di esantemi acuti. Il declinare della febbre per lo più ha luogo in forma di una crisi completa. Ordinariamente, esso comincia durante la notte; può accadere allora che nel mattino seguente la temperatura sia normale o al di sotto del normale; oppure che la defervescenza durante la notte sia incompleta, si continui debolmente nel corso del giorno seguente, accentuandosi di più verso la sera, e nel mattino vegnente la tem-

peratura ha raggiunto lo stato normale. Nei casi ordinari, e non complicati, il calore naturale del corpo ricompare per lo meno nella seconda mattina dopo cominciata la defervescenza; al massimo si notano temperature subfebbrili per una o due sere. Di raro la defervescenza si verifica durante molti giorni in modo litico, ed è interrotta da esacerbazioni serotine. La frequenza del polso decorre parallelamente allo stato della temperatura. Il polso da 120 battiti al minuto scende celeramente a 100, 80 fino a 60 ed anche meno, per poi a grado a grado ritornare di nuovo al numero che presentava dapprima nel dato individuo.

La desquamazione — che esordisce dopo il declinare dell' esantema, ed ha luogo a spizzico — in generale nel morbillo è molto debole, di breve durata, e non di raro sfugge all' osservazione.

Forme anormali.

Casi straordinariamenie leggieri (Forme abortive di Ziemssen e Krabler). — Queste forme abortive si manifestano ora in un esantema leggiero che scompare celeramente, ora in un esantema fortemente sviluppato, e sorprendono per la febbre tenue e fugace, con cui vanno all' unisono tutti gli altri sintomi. Parecchi bambini (ed anche adulti) colpiti da questa forma morbillosa, durante tutta la malattia caminano e non si danno alcun pensiero di questa; esaminando la loro temperatura col termometro si scorge che hanno una leggierissima febbre. È probabile che questi casi siano quelli indicati da alcuni autori col nome di *morbillo afebbrile.*

Qui dobbiamo anche parlare dei casi *straordinariamente gravi,* nei quali la causa della triste scena patologica non è determinata dalle complicazioni, ma dal terribile grado di energia che spiega il virus morbilloso. Questi casi nel morbillo — oppostamente a ciò che si ha nella scarlattina — si manifestano rarissimamente, e non sogliono avere tanto spesso un esito letale quanto nella scarlattina. Il morbillo non presenta mai casi a decorso rapidissimo, che terminano in poche ore mortalmente con una scena tumultuaria, tuttochè la morte possa anche verificarsi solo in conseguenza della intossicazione virulenta. La malattia in questi casi gravi presenta fin dal principio una febbre notevole (e che — tranne tenui oscillazioni mattutine — persiste uniformemente), una a sintomi nervosi dipendenti da essa: delirii, convulsioni, sonnolenza, coma. Nella maggior parte di questi casi lo scoppio dell' esantema per lo più ritarda, ma quest' ultimo suole essere fortemente sviluppato e per lo più è confluente. — Una febbre elevata durante l'acme dell'esantema, la quale perdura ininterrottamente per due o tre giorni con temperature mattutine e serotine di 40-41° C., dinota eziandio una energica intossicazione virulenta. — In parecchi casi si emette una prognosi infausta, non appena viene accertata una complicazione gravissima.

Un decorso rapido e maligno si osserva nel *morbillo emorragico* (il cosidetto morbillo *nero* degli antichi autori), il quale non deve essere confuso con quella forma in cui si hanno stravasi sanguigni, che si verificano nelle macule di un esantema regolare. Nella forma emorragica maligna (la quale si presenta molto più di raro

che non nel vajuolo, e si osserva a preferenza nei bambini cachettici e in quelli di età tenerissima) l'esantema manca o impallidisce rapidamente, e in sua vece appajono petecchie, chiazze sanguigne e sugillazioni, accompagnate e seguite da emorragie nasali, uretrali, intestinali e uterine. Hanno luogo infiltrazioni sanguigne nei muscoli e nel tessuto cellulare (analogamente a ciò che si avvera nel vajuolo putrido), e dopo pochi giorni accade la morte.

Quasi tutti gli antichi ed i recenti osservatori ammettono un *morbillo senza esantema* (*morbilli sine morbillis*). Sopratutto durante un'epidemia si ha occasione di osservare, che in alcuni membri di una famiglia scoppia l'esantema ed in altri manca del tutto, quantunque tutti presentino gli stessi sintomi febbrili e catarrali. Sventuratamente, in quei casi in cui la pelle più tardi restò intatta, io non rivolsi una sufficiente attenzione durante l'affezione febbrile — catarrale all'esantema della mucosa. Probabilmente, in tali casi esiste questa parziale eruzione, la quale ove mai fosse accertata con sicurezza sarebbe sufficiente, a far bandire il nome di morbillo « senza esantema ».

Alcune volte ho veduto casi di morbillo senza alcun sintomo da parte della mucosa laringo-tracheale e di quella bronchiale, cioè senza tosse e senza corrispondenti sintomi fisici. Anche lo stomaco e l'intestino erano intatti, e soltanto gli occhi, il naso e la cavità orale erano discretamente passionati. Essi decorsero celeramente e con tenue febbre.

Complicazioni e Postumi.

Tuttochè nel singolo caso con un poco di attenzione non possono sorgere difficoltà nel distinguere la complicazione da un postumo, in una esposizione sistematica questa stessa distinzione presenta non pochi intoppi. — In fatti, vi sono alcune affezioni le quali si presentano a preferenza o esclusivamente insieme al o dopo il morbillo; ma havvene pure una serie di altre, le quali talvolta sono intimamente concatenate col processo morbilloso ed altre volte si manifestano dopo che quest'ultimo è terminato.

Le *complicazioni* del morbillo le quali sopravvengono prima o dopo (durante il periodo febbrile esantematico o quello di desquamazione), derivano dalle mucose, le quali sono fortemente passionate nel morbillo. L'affezione delle mucose, al principio di natura prevalentemente esantematica e solo secondariamente catarrale, presenta un cangiamento su tale rapporto, cioè che il processo catarrale prende subito il sopravvento su quello esantematico, e mentre quest'ultimo scompare a termine ordinario, il primo sorge e si manifesta come un'affezione idiopatica.

Le più frequenti e gravi complicazioni si hanno nella mucosa delle *vie aeree*. Esse si sviluppano nel periodo febbrile iniziale o durante l'acme dell'esantema esterno, e anche più sovente subito dopo cessato l'esantema; sopravvengono bruscamente e con intensità, o cominciano a grado a grado. Il medico deve stare in guardia contro l'apparizione della flogosi di questa mucosa.

Qui dobbiamo trattare anzitutto della *flogosi dei grossi bronchi*, associata ordinariamente ad analoghe affezioni della laringe e della

trachea. Allorchè durante il processo morbilloso i pulmoni presentano rantoli a grosse bolle diffusi sopra una vasta superficie, la tosse diviene frequente e si espelle molto secreto mucoso o mucopurulento, ciò è un segno che il processo catarrale ha raggiunto un grado notevolissimo. La complicazione esiste certamente, quando nel declinare o nel dileguarsi dell'esantema, la defervescenza manca o si riaccende la febbre già spenta. Nei casi leggieri, la defervescenza indugia allora a comparire, e sotto l'influenza di questa bronchite prende la forma di una lisi protratta; nei casi gravi il processo morbilloso persiste vivacemente. In generale, queste affezioni quando vengono curate bene, terminano favorevolmente.

Il pericolo aumenta quando la flogosi si diffonde ai bronchi piccoli o minimi (*bronchite capillare*). La tumefazione della mucosa e la ostruzione degli angusti canalini aerei nelle sezioni pulmonali inferiori e posteriori, una alla elevata pressione negli sforzi per tossire, determinano una *bronchiettasia* acuta (per lo più cilindrica o fusiforme) e costantemente un'*atelettasia*. I sintomi clinici sono costituiti da una febbre elevata, da un' intensa dispnea, da un' insufficienza respiratoria di diverso grado e da rantoli catarrali. Il pallore della faccia, il colorito livido delle mucose e la sonnolenza dinotano l' accumulazione di acido carbonico nel sangue e la sua azione tossica sull' organismo. Non sempre con l' esame fisico si riesce ad accertare le atelettasie, le quali dal quadro sintomatologico ora riferito possono essere sempre presunte. I bambini di tenera età e denutriti presentano una grandissima predisposizione alla broncheolite.

Il catarro in alto grado o la flogosi dei bronchi è la causa immediata di quella tristissima complicazione del morbillo nei bambini, la quale va col nome di *pneumonite catarrale*. Le note anatomiche di quest'ultima sono state accertate da Rilliet, da Barthez e da Bartels. La prima alterazione determinata dalla pneumonite catarrale consiste nel collabimento di numerose sezioni pulmonali, grandi o piccole, il quale al principio accade a preferenza sui margini dei lobi inferiori e si mostra sparso qua e là sulla superficie posteriore dei pulmoni. Mentre i focolai vuoti di aria aumentano, il margine inferiore dei due pulmoni per solito collabisce completamente, per un'estensione di molte linee, e sulla superficie posteriore dei pulmoni si producono zone atelettasiche, ampie parecchi pollici, le quali ad ambo i lati decorrono sempre dalla base verso l' apice. In ultimo collabiscono le parti pulmonali anteriori, meno di tutte quelle superiori. La causa di tutto ciò deve essere ricercata non tanto nel fatto che i bronchi sono ostruiti da secreto ma piuttosto nella stenosi dei canali bronchiali (a causa della tumefazione della mucosa), con che è diminuito lo scambio di aria nei rispettivi alveoli, come pure nell' incompleto riempimento inspiratorio degli alveoli e nell' aumentata espulsione di aria in seguito alla compressione che le parti inferiori del pulmone subiscono nei frequenti ed energici colpi di tosse. In ultimo, a ciò si associa lo assorbimento dell' aria degli alveoli — dal sangue — in punti sfavorevoli allo scambio dell' aria. Nelle zone atelettasiche a causa della iperemia, del trasudamento sieroso negli alveoli nonchè dei disturbi trofici delle cellule che le rivestono, si determina lo sviluppo di fo-

colai pneumonici. Anche queste infiltrazioni procedono da dietro in avanti. I focolai pneumonici — che al principio sono piccoli noduli irregolarmente disseminati — si ingrossano, ed in ultimo si produce una infiltrazione uniformemente diffusa, in quanto che il trasudato siero-sanguinolento si muta negli alveoli in pus, a causa della straordinaria quantità di piccoli corpuscoli epiteliali e purulenti. In un periodo innoltrato della malattia, dal lume dei bronchi sporge il secreto caseoso, condensato in forma di zaffi gialli. Nei casi cronici di pneumonite catarrale, entro le parti pulmonali collabite il tessuto interstiziale si aumenta considerevolmente, e si produce la cirrosi pulmonale. Sopratutto in questi ultimi casi, e talvolta anche dopo breve durata della malattia, nelle sezioni anteriori contenenti aria si produce un enfisema, che talfiata copre tutto il cuore. Secondo Steiner, come non rari esiti della pneumonite catarrale si osserverebbero ascessi e gangrena.

La pleura ordinariamente non è passionata; e nei casi recenti presenta ecchimosi, in quelli cronici un lieve essudato giallo oppure densi essudati sui focolai affetti da infiltrazione purulenta. Le glandole bronchiali si rinvengono iperemiche, tumefatte e colpite da infiltrazione gelatinosa.

Bartels ha dimostrato in modo lampante, che il deficiente rinnovamento d'aria nelle camere degl'infermi e la sovraccumulazione di acido carbonico in queste, hanno grande influenza sulla apparizione della pneumonite morbillosa; ed in ciò appunto sta la spiegazione perchè mai quest'ultima si presenta con una frequenza di gran lunga maggiore nelle classi povere che non in quelle agiate. Oltre a ciò, le brusche oscillazioni della temperatura una al frequente alternarsi della direzione dei venti favoriscono la genesi di questa complicazione, la quale perciò si presenta più in certe stagioni che non in altre. Di raro la pneumonite si sviluppa durante l'acme del morbillo; nella maggior parte dei casi si manifesta dopo che l'esantema è declinato, quando la febbre è moderata e l'infermo sente un discreto benessere: al 7° o all'8° giorno della malattia. In altri casi sopravviene dopo settimane, e si manifesta in seguito ad un continuo, ininterrotto catarro. — Lo sviluppo accade in modo acuto o subacuto. L'inizio della pericolosa complicazione in parola si rivela con nuovi e violenti accessi febbrili e con una notevole dispnea (80 e più atti respiratorii a minuto). Essi persistono immutati, si accoppiano a profusi sudori e fanno subito deperire l'infermo. Quanto più giovane è l'individuo tanto più rapido suole essere tutto il decorso della malattia. Nei cadaveri di bambini morti nel periodo iniziale si trova che la malattia non è progredita al di là del collasso, e perciò questi casi potrebbero ben essere indicati come broncheolite. Aumentando la frequenza delle contrazioni cardiache, il polso diviene sempre più piccolo, gli atti respiratorii più superficiali, il viso pallido e cianotico e le estremità divengono fredde; nei bambini grandicelli questo triste stato di cose può persistere per settimane fino a che si verifica la morte— dopo lunga agonia — con i sintomi della intossicazione per acido carbonico. Nell'inizio subacuto della bronco-pneumonite morbillosa, i sintomi si sviluppano meno tumultuariamente, e quest'ultima tende allora piuttosto ad un decorso lungo.

Se la malattia volge ad un esito felice, si richiede un buon tratto di tempo per aversi una guarigione completa, la quale è spesso interrotta da recidive; la febbre si protrae per settimane, e i bambini dimagrano in tal modo da sembrare scheletri. La guarigione finale può essere completa o parziale; si ha quest'ultima quando è sopravvenuto un inspessimento cirrotico della sostanza pulmonale e notevole retrazione di queste parti inspessite.

I segni fisici dell'atelettasia iniziale mancano del tutto, oppure a causa della vicinanza di tessuto contenente aria si nota soltanto un'aja di ottusità molto indistinta. Più tardi, corrispondentemente al collabimento diffuso, si osservano le già cennate zone di ottusità—di diversa ampiezza—sulla parete toracica posteriore; oppure tutta la parte posteriore ed inferiore dei due pulmoni dà una risuonanza vuota. Oltre a ciò, la diagnosi è avvalorata da numerosi ronchi propagati dalle parti limitrofe, dal murmure vescicolare indebolito nell'aja di ottusità, dalla visibile depressione della parete toracica lungo la inserzione del diaframma. Sulle parti pulmonali flogosate più tardi si notano una a risuonanza vuota, rantoli consuonanti e respirazione bronchiale.

La pneumonite catarrale morbillosa è una delle più pericolose malattie dei bambini. Nei casi acuti si verifica spesso la morte, per lo più nella seconda o nella terza settimana; nei casi che durano a lungo si ha sovente caseificazione dell'infiltrato, pneumonite cronica e bronchiettasia.

Di raro si osserva una *tubercolosi miliare* recente, intimamente associata alla pneumonite morbillosa. I granuli tubercolosi si rinvengono a preferenza nelle parti inspessite, talfiata anche in quelle contenenti aria. Tuttavia, nei bambini colpiti da morbillo, la tubercolosi miliare acuta si osserva con straordinaria frequenza — indipendentemente dalla pneumonite catarrale — in un tempo più o meno lungo dopo l'esantema, di guisa che si è quasi costretti ad ammettere un nesso causale fra le due malattie.—Tutte le volte che il morbillo si presenta in infermi di tubercolosi pulmonale o intestinale cronica, esso aggrava tutti i sintomi, e nel caso che non si verifica un rapido esito letale, determina una lunga febbre.

Le *pneumoniti crupali* circoscritte accompagnano — a paragone della pneumonite catarrale — molto più di raro il morbillo. I loro sintomi e il loro decorso sono analoghi a quelli delle forme genuine. È chiaro che esse aggravano la malattia fondamentale; tuttavia io vidi sempre un esito favorevole. Del resto, al principio non è sempre facile distinguere la pneumonite catarrale diffusa da quella crupale. — Molto di raro la *pleurite essudativa* si presenta come complicazione.

Nel morbillo, molto più sovente che non nella scarlattina, sulla *mucosa laringea* si esplicano diversi processi gravi. Qui ci incombe l'obbligo di dire, che Rilliet e Barthez avevano già riferito da qualche tempo, che essi nella metà dei cadaveri di morbillosi avevano rinvenuto *ulcerazioni ed erosioni* della parete laringea posteriore. Più tardi, Gerhardt ha confermato queste osservazioni, sia col laringoscopio durante la vita, sia nelle autossie; ma egli non le ritiene come specifiche del processo morbilloso, bensì come conseguenza del catarro sui generis (con tumefazione

follicolare) e dei frequenti accessi di tosse i quali producono lesione, della mucosa rilasciata, nei punti stimolati meccanicamente. Tuttochè, secondo Gerhardt, la prognosi di queste ulcerazioni ed erosioni sia favorevole, pur nondimeno non si può negare che esse possono costituire il punto di partenza di molte gravi affezioni laringee.—Nel morbillo si possono verificare *laringiti semplici*, di una mediocre intensità, o *laringiti gravi* e *processi crupali*. In questi due ultimi casi, si presenta tutto il quadro clinico del crup laringeo; ma la distinzione talvolta può essere impossibile, quando lo specchio laringeo non ci fa vedere nulla e non si ha espulsione di membrane, o quando — come io stesso osservai — il « crup » ha attaccato le fauci, senza che si abbia la difterite in altri punti. Talfiata, al principio del morbillo si ha rapidamente una laringite più o meno grave (con febbre), la quale con i suoi sintomi allarmanti richiama su di sè tutta l'attenzione, e occulta la vera malattia. Ordinariamente, le complicazioni da parte della laringe si hanno verso la fine del periodo esantematico o in quello della desquamazione, e appunto allora si hanno per solito raucedine ed afonia. Questo fatto ci impone di sorvegliare accuratamente lo sviluppo di questi fenomeni. L'affezione laringea si associa facilmente con processi bronchitici e pneumonici. Anche dopo cessato completamente il processo morbilloso resta la tendenza a laringiti e recidive di queste.

La *difterite* faringea raramente si associa al morbillo; la sua sede, la sua diffusione, i pericoli che presenta etc. non sono diversi da quelli che si hanno nella difterite faringea ordinaria, non complicata ad altra malattia.

La *cavità orale* diviene la frequente sede di diversi accidenti; le *afte* accompagnano sopratutto il periodo esantematico, e la *stomatite ulcerosa* si manifesta piuttosto come postumo, ed entrambi non di raro si presentano simultaneamente. L'eruzione della stomatite aftosa è favorita dall'affezione morbillosa della mucosa, e perciò ordinariamente essa si manifesta allorchè le mucose vengono attaccate con grande intensità. Per contro, la stomatite ulcerosa è favorita dal marasma cagionato dalla lunga febbre, dal processo esantematico e dalle diarree, e si sviluppa a preferenza nei bambini deperiti e discrasici.

I disturbi del *canale intestinale* — prodotti dalla intensa flogosi esantematica dell'intestino tenue — sono frequenti in tutti i periodi del morbillo. In generale, i catarri intestinali persino quando sono violenti, e si presentano con feci sanguinolenti durante l'acme del morbillo, possono guarire quando sono curati a tempo e per bene. Soltanto nell'estate innoltrata e nei bambini tenerissimi essi prendono celeramente il carattere colèriforme; e quando infierisce contemporaneamente il colèra asiatico la diarrea morbillosa passa direttamente in dissenteria colèrica. — Oltre a ciò, l'affezione intestinale catarrale-flogistica ha una tendenza a divenire cronica. Le diarree prolungate — spesso dissenteriformi — divengono mortali per il dimagramento nonchè per l'edema che più tardi si produce; nei casi poi di protratta guarigione talvolta si verificano stenosi intestinali a causa di ulcerazioni.

Dopo trascorso il morbillo spesso si manifestano — in continua-

zione dei catarri primitivi — *corizza, congiuntivite* e *blefaro-adenite*, con ulcerazioni multiple del margine palpebrale, e ciò sopratutto quando havvi diatesi scrofolosa; oppure si verificano—senza che si abbia un disturbo anatomico essenziale — fotofobia ed esagerata sensibilità dell'occhio, il quale se non è curato per bene, è assalito ben presto da iperemia, da dolori e ricusa di funzionare. Negl'individui scrofolosi si hanno spessissimo — come conseguenze del morbillo — eruzioni vescicolose e processi ulcerativi sulla sclerotica e sulla cornea, e le conseguenze di tal fatto sono tristissime, giacchè non di raro tali infermi presentano leucoma o tisi del bulbo oculare. Su 1000 casi di amaurosi che si presentarono nella clinica oculistica di Cohn in Breslavia, si notò che in 14 bambini la causa della cecità era stata prodotta dal morbillo (Deutsche med. Wochenschr. 1876, 8. Veg. pure la monografia di Schmidt-Rimpler dal titolo: Ueber die bei Masern vorkommend. Augenaffectionen. Berl. klin. Wochenschr. 1876, 15 e 16).

Anche l'*organo dell'udito* deve essere accuratamente sorvegliato. Nel morbillo — oppostamente a ciò che si ha nella scarlattina — per lo più si tratta delle forme benigne dell'otite esterna; tuttavia il catarro faringeo può propagarsi alla tromba di Eustachio, determinare quivi disturbi profondi e cronici, e procedere oltre, fino al punto da aversi pericolose infiammazioni purulente dell'orecchio medio insieme alle loro conseguenze (veggasi la sezione Otojatrica di quest' opera).

Fra le tante centinaja di morbillosi che ho curati, soltanto tre volte (in bambini di 2, 6 e 16 anni) ho osservato la *nefrite morbillosa* come postumo effettivo; essa si manifestò circa 14 giorni dopo l'esantema, e decorse con sintomi completamente eguali a quelli della nefrite scarlattinosa. In uno di questi casi si ebbe una enorme ematuria, ed il processo nefritico ebbe una durata sì lunga, che io non ho mai veduto la simile nella nefrite scarlattinosa.

Fra i postumi dobbiamo anche menzionare le *dermatonosi*, che si manifestano a preferenza sotto le forme di «*impetigo* o di *ascessi*», subcutanei. Il primo, che ordinariamente è una *impetigo sparsa*, si localizza con predilezione sulla faccia, e dopo una o più settimane scompare, per lo più spontaneamente; esso non si presenta soltanto nei bambini scrofolosi. Gli ascessi sottocutanei si producono—dopo cessato il morbillo—nei punti più svariati del corpo, ma sopratutto sulle palpebre, sul dorso, sui glutei; per solito il loro lento decorso rende necessario di aprirli col bistori.

Le flogosi delle *membrane sierose*, delle membrane sinoviali delle articolazioni, della pleura, dell'endocardio e del pericardio, delle meningi si manifestano nel morbillo molto più di raro che non nella scarlattina. — Vero è che, Thomas (loc. cit.) ha raccolto dalla letteratura una lunga lista di gravi affezioni cerebrali, spinali e nervose accadute durante o dopo il morbillo; tuttavia, se si riflette che queste complicazioni e postumi si presentarono ben poche volte, e se si tiene conto del numero straordinariamente grande di casi di morbillo che si verificano ogni anno, si ha diritto di porre non poco in dubbio la parentela di queste affezioni con l'esantema. Quest' ultimo pare che stia in rapporto diretto soltanto con la meningite tubercolosa la quale, quando appare in tali casi, si

verifica immediatamente dopo di esso. Ma, tutte le volte in cui la meningite tubercolosa prodottasi in seguito ad una pneumonite cronica (provveniente dal morbillo) o alla tubercolosi pulmonale determina dopo alcuni mesi l'esito letale del bambino, non può più essere annoverata fra i postumi.

Infine, dobbiamo anche riferire che fra i postumi del morbillo vi sono pure la *gangrena della faccia* e quella della *cavità orale* (noma), le quali hanno sempre il loro punto di partenza da processi ulcerativi della mucosa labiale o di quella del palato o delle guancie. Dalla letteratura medica si scorge che la maggior parte dei casi di noma sono accaduti dopo il morbillo. (Su tal riguardo veggasi il « Trattato delle malattie della bocca » nel quarto volume di quest'Opera). Di raro la gangrena colpisce le *parti sessuali muliebre* e quelle *maschili*, fra le prime a preferenza le ninfe e fra le seconde il prepuzio. Bartels in un caso, vide che essa dal prepuzio guadagnò la pelle del dorso del pene e si estese fino alla radice dell' asta distruggendo tutto; e previamente a tal fatto era accaduto infiltrazione purulenta dello scroto e dei tegumenti addominali fino all' ombelico. Qualche volta fu osservata la gangrena cutanea sulle pinne nasali e sull'orecchio esterno (Mayr), sull'antibraccio (in questo caso vi era carie del radio), sulle dita e su altre parti del corpo. In tutti questi casi la gangrena si manifestò primariamente, talfiata si mostrò sui punti ulcerati e sulle pustole da impetigine.

Dopo il morbillo parecchie volte restano *catarri cronici della mucosa* respiratoria, i quali sono di diversa specie ed intensità. Le pneumoniti croniche, che hanno punto di partenza da questi catarri, spesso si manifestano lungo tempo dopo che è trascorso il morbillo. I processi bronchiettasici e lo sfacelo caseoso degl'infiltrati dà origine a caverne, massime nei lobi superiori, e la tubercolosi si associa spesso ai focolai caseosi, sopratutto in forma di tubercolosi miliare acuta generale. Anche la degenerazione caseosa di tumori glandolari linfatici morbillosi costituisce un ponte di passaggio per la tubercolosi.

Note anatomiche.

Le lesioni anatomiche delle affezioni dei singoli organi riguardano per lo più complicazioni e postumi, e sono state già esposte nella sintomatologia. Per ciò che concerne le note anatomiche dello stesso processo morbilloso, notiamo soltanto che le lesioni istologiche della cute, delle mucose e delle glandole ci sono tanto poco conosciute, che mutatis mutandis noi qui non potremmo fare altro che ripetere ciò che fu detto nell' anatomia della scarlattina.

Etiologia.

In nessuno degli altri esantemi è stato tanto contestato la *specificità* della causa quanto nel morbillo, il quale fu riguardato come un catarro, che ripete la sua origine da condizioni atmosferiche generali, e subisce una « speciale modificazione ». La storia e la geografia della malattia hanno contradetto sufficientemente questa ipo-

tesi, e ci hanno insegnato che quest' affezione è indipendente dal clima e dalle condizioni del suolo. La malattia non era punto nota in molte località e regioni le quali hanno un clima differentissimo fra di loro, ed in parecchi siti non apparve per secoli, fino a che giunse ivi un morbilloso, e tuttochè le condizioni esterne fossero ivi immutate scoppiò allora quest' affezione, la quale poi divenne persistente.

Oggigiorno si discute ancora sulla natura del virus morbilloso; e pare che, seguendo l'indrizzo che domina oggi in patologia circa la causa delle malattie infettive, si propenda ad ammettere che il morbillo è originato da micro-organismi viventi. Ma poichè a questa ipotesi manca la base sicura, non essendo stati finora rinvenuti questi tali organismi infimi, ne segue che questa interpretazione malgrado la sua grande probabilità resta appunto come l' abbiamo qualificata, cioè: una ipotesi.

Non cade dubbio che questa malattia si propaga per *contagio*; il suo potere infettivo si rivela continuamente, e sopratutto nelle famiglie, nelle scuole, negli ospizii ecc., ove vediamo che un solo individuo colpito da morbillo contagia bentosto le persone sane. Oltre a ciò è provato, che soltanto in questo modo la malattia è comparsa in parecchie regioni ed isole remote, ove tale affezione non si era mai manifestata. La durata esatta del periodo d' incubazione dimostra che il morbillo è contagioso.

Il virus morbilloso si diffonde ed esiste nel sangue e nelle secrezioni di alcune mucose, come è stato provato con le inoculazioni del sangue fatte da Home (1775), da Speranza (1822) e da Katona (1842) e da due esperimenti di Mayr, il quale inoculando il muco nasale di un morbilloso in un individuo sano vide svilupparsi la malattia. Monroe e Look affermano che anche le lagrime e la saliva di morbillosi sono stati inoculati con successo. Gli esperimenti eseguiti da Mayr con l'epidermide del periodo della desquamazione fallirono, oppostamente ai successi di altri osservatori. Noi dobbiamo contentarci di potere oramai affermare con sicurezza, che il *morbillo è inoculabile*, e attendiamo da altri esperimenti la soluzione di alcune contraddizioni fin oggi esistenti in questo campo. Finora, il morbillo inoculato ha avuto sempre un decorso mite e favorevole, anche quando la sostanza da inoculare fu presa da un individuo, nel quale vi era una forma morbillosa maligna (Home, Katona).

Durante quale periodo gl'infermi di morbillo possono contagiare le persone circostanti? Osservazioni inoppugnabili (per es. quelle di Mayr l. c. pag. 106) provano, che il contagio può accadere tanto durante il primo periodo (periodo febbrile-catarrale) quanto durante l' inizio e l' acme dell'esantema. Le esalazioni delle mucose affette da esantema spiegano un potere infettivo eguale a quello della cute. Poichè durante il primo periodo non pochi infermi anzichè stare in casa camminano, vanno a scuola etc., ne segue che essi allora possono contagiare di morbillo moltissime persone. Ma sarebbe arbitrario e ipotetico il volere attribuire prevalentemente o quasi esclusivamente al periodo febbrile-catarrale il potere infettivo. Le bellissime osservazioni di Panum hanno insegnato fino all' evidenza, che quest' ultimo spiega la sua energia sopratutto

nell'inizio e nell'acme dell'esantema. Anzi, Panum afferma di non avere alcuna pruova convincente, che il morbillo sia contagioso nel primo periodo. Dalla costituzione dei prodotti di desquamazione della cute, nonchè dall'analogia del morbillo col vajuolo e la scarlattina si deve desumere che anche il periodo di desquamazione della malattia in parola è infettivo, come che allora la virulenza, per ragioni facili a comprendersi, è menomata. — La diffusione del virus morbilloso mediante oggetti o terze persone non può affatto essere negata, e un pajo di casi osservati da Panum provano ciò in modo evidentissimo; tuttavia io credo che essa sia stata troppo esagerata. La diffusione del morbillo è ben poco saltuaria, per così dire, e la massima parte delle infezioni fu procurata direttamente dagli stessi infermi.

La predisposizione ad ammalare di morbillo può essere ritenuta quasi come generale; essa è eguale a quella per il vajuolo e sorpassa di gran lunga quella per la scarlattina. Il morbillo è divenuto endemico in tutte le zone delle terre, in tutte le razze umane. Nelle isole Faeroe, dove fu ignoto fino al 1781, ricomparve nel 1846, addotto da un individuo di Kopenhagen, e sopra 7782 individui 6000 ne furono colpiti in breve tempo. Soltanto le persone molto innoltrate negli anni, che erano state attaccate dal morbillo nell'epidemia del 1781, e quelle che restarono rigorosamente isolate e lungi dalle zone ove infuriava la malattia, rimasero immuni da questa (Panum). Perciò, quasi tutti gli uomini durante la loro vita sono attaccati dal morbillo, il quale quando appare in una famiglia, di raro risparmia qualche membro di questa.

Nell'uomo, mentre la ricettività per il vajuolo e la scarlattina scema a misura che la vecchiaja si avanza, la ricettività per il morbillo resta immutata durante tutta la vita. Da ciò accade che nelle famiglie, spesso quando ammalano di morbillo i bambini, questi contagiano gli adulti e persino i vecchi. Da quel tempo in cui le epidemie di morbillo si ripetono quasi ovunque con frequenza, e infuriano a preferenza frai bambini, solo un caso fortuito potrebbe rinnovare un esempio tanto sorprendente — come quello ora citato delle isole Faeroe — per mostrare che tutte le epoche della vita hanno un'eguale ricettività per il virus morbilloso. Quindi, il morbillo non è una malattia infantile nello stesso senso della varicella, del vajuolo e del morbillo; lo è, ma *de facto* non *de jure*.

Soltanto nel primo anno della vita, e sopratutto nei primi mesi dopo la nascita, la ricettività per il morbillo è minore; nel secondo anno è già più notevole, ed a partire da quest'epoca aumenta subito e raggiunge il suo maximum. In un certo numero di famiglie, io vidi che i bambini i quali non avevano ancora un anno, erano sempre gli ultimi ad ammalare di morbillo, cioè dopo che questa malattia aveva già attaccato i loro germani. Ma, eccezionalmente, si osserva che anche alcuni neonati nelle prime settimane della vita non restano immuni da questa malattia; e si afferma perfino, che i bambini di madri morbillose sono venuti a luce con esantemi del morbillo (ciò è riferito in Thomas). È difficilissimo risolvere la quistione, se le madri possano contagiare il feto, in modo che tutto il processo si compie nell'utero, di guisa che tali bambini vengono a luce dotati di immunità contro il morbillo. Soltanto una volta ho

veduto ammalare di morbillo un fanciullo di nove anni, la madre del quale allorchè era incinta di lui soffrì tale malattia.

Vi sono pure *epidemie* morbillose, che si presentano ad intervalli variabili, spessissimo ogni 2—4 anni; sulla loro apparizione ha una grande influenza l'isolamento più o meno grande delle località oppure il traffico e il commercio di queste; così per es. le isole Faeroe ne furono immuni per 65 anni, e le tre singole epidemie morbillose che infuriarono nell'Islanda apparvero ad intervalli di 54-152 anni, etc. Ma nei grandi centri di popolazione, come per es. a Londra, esse non scompajono mai, e si comprende facilmente perchè con lo aumentare il numero delle grandi città, le epidemie divengono sempre più frequenti, e perchè in questi ultimi decennii le epidemie morbillose sono apparse in maggior numero. Nel capitolo dove abbiamo parlato della storia del morbillo, dicemmo che questa malattia molte volte ha avuta una diffusione pandemica.

Oppostamente alle epidemie scarlattinose, quelle morbillose che durano breve tempo si diffondono celeramente sopra una vasta zona, perdurano qualche tempo e subito si dileguano. Si osservano in ogni stagione, ma per lo più a preferenza nell'inverno e nella primavera. Le condizioni atmosferiche delle stagioni hanno una grande influenza sul carattere delle epidemie, in quanto che favoriscono più o meno la comparsa di alcune complicazioni; così per es. nell'autunno e nell'inverno predominano le affezioni degli organi respiratorii, nell'estate quelle del canale intestinale. Tuttavia, le epidemie morbillose non presentano — riguardo a carattere benigno e maligno — quegli enormi sbalzi che si osservano in quelle scarlattinose; in altri termini esse sono molto più uniformi, mentre come è noto le epidemie di scarlattina hanno caratteri differentissimi riguardo alla loro intensità.

Dopo essere stato attaccato una volta dal morbillo, si acquista un'immunità quasi assoluta contro la recidiva. Eccezionalmente, questa malattia si presenta la *seconda* volta in un individuo, ad un certo intervallo dopo la prima. Ma, vi sono anche casi di *recidive* complete, cioè che l'affezione dopo essere decorsa regolarmente, riappare — nella seconda, al massimo fino alla quarta settimana — con tutti i suoi sintomi caratteristici.

Diagnosi.

Fino a quando non appare l'esantema sulle mucose orale e faringea non si può stabilire con sicurezza la diagnosi di morbillo. La febbre ed i sintomi catarrali non presentano nulla di caratteristico, neppure in un'epidemia. Durante questo periodo, la diagnosi è resa difficile al massimo grado, sopratutto quando contemporaneamente domina l'«influenza». Soltanto l'accurata ispezione giornaliera delle mucose accessibili all'esame può fornirci i dati per decidere con sicurezza se si tratta della malattia in parola; ma quando l'esantema appare, il morbillo già esiste da qualche tempo.

La forma generale dell'esantema cutaneo morbilloso si approssima a quella delle diverse roseole, delle efflorescenze vajuolose incipienti, forse anche dell'esantema incipiente delle varicelle e

delle chiazze del tifo esantematico. — L'esantema morbilloso confluente, fortemente sviluppato, ricorda a prima vista la scarlattina, mentre quello orticariforme ricorda l' orticaria. Qui potremmo anche discutere circa la diagnosi differenziale fra le sifilidi maculose da una parte e l'eruzione morbilliforme prodromica del vajuolo dal' altra. Ma, ritengo come superfluo esaminare questi tali fatti, gialchè il medico non diagnostica i sintomi ma le malattie, e la diagnoc differenziale si attaglia solo quando si tratta di due o molte affsi zioni, che in complesso presentano fra di loro grande analogia. Orequi non è il caso di tale fatto. Il decorso della febbre, le localia, zazioni catarrali, l' esantema delle mucose, la cronologia dello svzluppo dell' affezione etc., dànno al morbillo un' impronta tanto cairatteristica, un quadro nosologico talmente sui generis, da nonfarlo scambiare con nessun' altra malattia. Anche quando manca uno di questi tratti caratteristici, gli altri nel loro assieme bastano per la diagnosi. Si potrebbe anche affermare che l' esantema morbilloso ha un' impronta tanto peculiare, che un occhio esperto può subito distinguerlo dagli esantemi affini.

Prognosi.

Dal punto di vista della mortalità, il morbillo può essere annoverato fra le malattie infettive più benigne. Tuttochè quest' ultima oscilli notevolmente nelle singole epidemie, si può affermare che le epidemie benigne superano di gran lunga quelle maligne. Sembra che nelle epidemie ordinarie, la media della mortalità sia il tre per cento.

Il pericolo del morbillo è in ragion diretta delle complicazioni che possono sopravvenire, sopratutto della flogosi degli organi respiratorii (bronchite o pneumonite catarrale). La rarità o la frequenza di queste ultime dà un carattere speciale alle epidemie. I bambini di età tenerissima sono esposti alle gravi complicazioni molto più di quelli grandicelli, e specialmente il secondo semestre del primo e del secondo anno della vita, e il terzo anno sono quelli in cui il morbillo presenta le forme più pericolose. Negli adulti la malattia in parola spiega una triste energia, e non si può affatto negare che essi anche nelle epidemie di media intensità sogliono essere colpiti più fortemente dei bambini. Nella gravidanza e sopratutto nel puerperio, il morbillo per lo più è fatale, tuttochè anche allora il pericolo che sovrasta all' inferma è minore di quello che si ha quando nelle identiche condizioni appare la scarlattina. Il corso della temperatura fornisce il criterio più esatto, per giudicare con grande sicurezza l' esito del singolo caso. La febbre elevata e *che persiste tutto il giorno* tanto al principio dell' eruzione cutanea quanto durante tutto il corso dell'esantema dinota un' energica intossicazione virulenta, e quindi impone una prognosi infausta. Un abbassamento considerevole della temperatura (fino a raggiungere quasi lo stato normale) fra il primo ed il secondo acme indica che l'affezione è benigna; e una defervescenza rapida e continua mentre l' esantema impallidisce nonchè la diminuzione dei battiti del polso, sono sintomi i quali esprimono che la malattia sta per terminare felicemente. Il ritardo della de-

fervescenza fa temere la comparsa di complicazioni. Se la febbre mentre declina si eleva di nuovo, e questa elevazione non è transitoria, si deve ammettere che si tratti di una recidiva (la quale ha luogo di raro) oppure di una complicazione (ciò che accade il più delle volte).

Se il morbillo sopravviene mentre esiste un' altra malattia (nel corso o nella convalescenza di quest' ultima), esso l' aggrava quasi sempre o ne determina una recrudescenza. Questi morbilli secondarii, per così dire, presentano spessissimo complicazioni.

Ben altra è la prognosi quando si tiene conto non già delle conseguenze immediate del morbillo, ma dei disturbi della sanità e dei pericoli, a cui in un tempo più o meno remoto sono esposti quelli che hanno sofferto tale malattia, la quale ha costituito il lavorio preparatorio di tali futuri dissesti. Da questo punto di vista, è dubbio ciò che è più temibile, cioè se la scarlattina la quale irrompe con violenza e spesso minaccia seriamente la vita, o il morbillo che per lo più si rivela con forme blande, ma mina l'organismo e sovente rivela tardi il suo lavorio distruttore. In fatti, da esso prendono punto di partenza numerosi catarri cronici delle più svariate mucose, i quali si protraggono per settimane, mesi, anni, costituiscono la base di triste affezioni, e determinano una morte precoce. Nei bambini colpiti da morbillo, la tubercolosi miliare acuta si osserva — con una straordinaria frequenza — molte settimane dopo cessata l' affezione; oltre a ciò, in essi resta per lungo tempo la predisposizione alle pneumoniti crupali. Il punto di partenza di non poche tisi, che si manifestano negli anni della fanciullezza, lo si può fare risalire al morbillo; — e l' esantema morbilloso più degli altri esantemi acuti aumenta la scrofolosi che già era apparsa o ne desta il germe latente.

Cura.

Non cade dubbio che l'isolamento o la quarantena siano i mezzi più sicuri per impedire la diffusione del morbillo; quindi in tutte le epidemie che non si rivelano con carattere *oltremodo benigno* e scevro affatto di pericoli si debbono isolare rigorosamente gl'infermi. L'isolamento rigoroso dovrà essere *sempre* attuato, in *qualsiasi* epidemia, per i bambini di tenera età e per quelli infermi col petto, e non si deve prescriverlo quando compare l' esantema cutaneo, ma non appena vi sono i primi sospetti che è accaduta la infezione. Queste misure di precauzione ora indicate saranno eseguite col massimo rigore, sopratutto in quelle epidemie in cui il morbillo si complica facilmente ad altre affezioni.

Spesso si può scongiurare la diffusione della malattia col dare a tempo e ripetutamente bagni ai convalescenti, col nettare, ventilare e disinfettare nel modo più scrupoloso le camere e i panni degl' infermi.

Tenendo presente che negl' infermi di morbillo i catarri sono facili ad apparire, non si può tenere il morbilloso in un ambiente fresco e non si può far ventilare continuamente la sua stanza, come si esegue con grande vantaggio nella scarlattina. La temperatura della camera deve essere mantenuta a 14—15°R., l' aerazione della

camera deve essere ben sorvegliata, e si badi che nella stanza non penetrino colpi di vento. Nelle abitazioni dei poveri fa d'uopo adattarsi a seconda dei mezzi ivi esistenti, tenendo però sempre in vista il fatto, che la rinnovazione dell'aria e la nettezza della camera sono una eccellente profilassi contro la sopravvenienza della pneumonite catarrale.

La terapia del morbillo, non complicato a nessuna affezione, deve rivolgersi quasi soltanto alla cura dei catarri delle vie respiratorie. In un gran numero di infermi la tosse viene sufficientemente alleviata già con bevande calde (the, decotto dolce di mucilaggine etc.) Contro la tosse infrenabile, stizzosa possono rendere utili servigi soltanto la morfina o il cloralio, che a seconda del bisogno può essere somministrato soltanto alla sera, o a piccole dosi nel corso del giorno (per es. 1—2 grm. di idrato di cloralio al giorno). Persino i catarri bronchiali diffusi, che presentano rantoli a grosse bolle, non richieggono — quando la febbre è moderata — altro trattamento speciale, e si può contare sulla loro scomparsa durante la defervescenza. Quando le fauci e la laringe sono fortemente colpite, gl'impacchi idropatici del collo e le inalazioni di vapori di acqua pura sono utili. — Una lieve congiuntivite con fotofobia richiede che la camera sia tenuta sufficientemente all'oscuro, e se è accentuata anche l'applicazione di cataplasmi freddi. Una febbre morbillosa moderata non ha d'uopo essere combattuta con mezzi radicali; se poi è molto elevata si ricorrerà al metodo che consiste nella sottrazione di calorico.

Persino quando il processo è decorso felicemente, l'infermo deve essere — a seconda dello stato atmosferico — tenuto per altri quattordici giorni in letto o semplicemente chiuso nella sua stanza, e sorvegliato per bene, fino a che scompajono tutte le reliquie della malattia. Nell'inverno, gl'infermi dopo aver superata l'affezione debbono essere tenuti in riposo per mesi interi, e se havvi sospetto di fatti pulmonali, si deve subito por mano a tutte quelle misure profilattiche che si crederanno adatte e opportune, e ciò sopratutto se l'esantema fu accompagnata da complicazioni flogistiche del pulmone.

Il compito più grave e più difficile del medico è la cura della bronchite o della bronco-pneumonite morbillose, che richiedono vigilanza e cura attivissima. Quando si tratta della *bronchite* bisogna evitare le sottrazioni sanguigne, le quali sono di una utilità effimera, e ricorrere alla *digitale* (insieme all'oppio quando havvi catarro intestinale) la quale in tal caso rende servigi utilissimi. Se con ciò si giunge a fare scemare sufficientemente la febbre, si potrà poi fare uso del cloridrato di ammoniaca o della senega. Se i bronchi sono sovraccarichi di muco si può somministrare — al principio o anche più tardi — un emetico. Contro il catarro laringo-bronchiale apirettico che resta, si possono usare con vantaggio le acque minerali di Ems, di Obersalzbrunn, etc. Se la digitale non spiega subito influenza contro la febbre e contro il disturbo della respirazione, bisogna procedere come se si trattasse di pneumonite catarrale, giacchè in tal caso la bronchite passa subito in quest'ultima.

Il trattamento medicamentoso, scolastico, per così dire — in uso per lo passato contro le complicazioni in parola — si è appalesato

tanto inefficace contro la broncheolite o la pneumonite catarrale in alto grado, che deve essere *completamente abbandonato*. La guarigione di queste malattie deve essere procurata con l'*applicazione intelligente del freddo esterno;* questo rimedio raccomandato da alcuni per lo passato, e sperimentato da altri anche nella pneumonite catarrale, è stato alla fine sanzionato solennemente da Bartels per la cura della bronco-pneumonite morbillosa.

Un fazzoletto di lino (o una salvietta piegata a molti doppii) viene immerso in acqua fresca, indi spremuto, e poscia, sopra una flanella, applicato, dal dorso, intorno al torace del bambino infermo. Si pone allora quest'ultimo in letto, e dopo una mezz'ora si toglie quel fazzoletto o quel panno e lo si sostituisce con un altro bagnato di fresco ed applicato nello stesso modo. Questi impacchi vengono rinuovati fino a che la frequenza respiratoria e la temperatura siano *notevolmente* diminuita, e la dispnea sia scomparsa. Bartels afferma che ordinariamente egli ha raggiunto questo scopo dopo 8-12 ore. In alcuni casi, questa cura dovette essere proseguita incessantemente per molti giorni e molte notti, o la si dovette ricominciare col riapparire della febbre elevata e con l'aumentare della dispnea. Talvolta, quando la malattia era innoltrata, essa fu continuata — con intervalli più o meno lunghi — per alcune settimane.

La favorevole influenza di questo metodo (che per certo non è infallibile), consiste anzitutto nel provocare energici e vivaci movimenti riflessi di tutti i muscoli inspiratori, e con ciò han luogo energiche inspirazioni. Bastano solo queste ultime per scongiurare il collasso pulmonale, aumentare la superficie respiratoria, rinvigorire lo scambio gassoso, e con ciò evitare la paralisi dei muscoli inspiratori. Già dopo il quarto o il quinto impacco, i bambini che erano oltremodo agitati a causa della dispnea cadono nel sonno, quelli immersi nel sopore riprendono i sensi, il numero delle pulsazioni e la frequenza respiratoria diminuiscono notevolmente. — Il secondo fatto da prendere in considerazione in questa terapia, è la diminuzione della febbre con le sue conseguenze.

Gli impacchi non sono controindicati quando esiste l'esantema, e debbono essere eseguiti sotto la sorveglianza del medico; ma non appena havvi minaccia di collasso o di paralisi cardiaca (pallore della cute, raffreddamento degli arti, contorcimento del viso, polso lento e oltremodo piccolo) bisogna subito interromperli, e ricorrere agli stimolanti (vino, canfora). Quando gl'infermi sono molto debilitati ed il polso è piccolo e molto frequente bisogna procedere con la massima precauzione, giacchè può manifestarsi rapidamente il collasso.

Gli altri disturbi (complicazioni e postumi) del morbillo verranno curati secondo i precetti fondamentali in vigore, oppure nel modo come fu indicato per la scarlattina.

Varicella.

(Windpocken. Cristalli. Ravaglione. Chikenpox. Petite vérole volante).

C. G. Hesse, Ueber Varizellen u. ihr Verhältniss zu den Menschenbl. u. Varioloiden. Leipz. 1829. — Trousseau, Med. Clinik übers. v. Culmann. 1866. — Henoch, Berl. kl. Wochenschr. 1874. — Thomas, Handb. d. spez. Path. u. Ther. von Ziemssen II. Bd. 1874. Il resto della bibliografia è riportato in questa memoria.

Storia. — Quasi tutti gli autori riferiscono che i medici italiani Vidus, Vidio ed Ingrassia (secolo decimosesto) furono i primi, che descrissero chiaramente la varicella col nome di cristalli. Tuttavia, già prima di questi vi furono alcuni che nei loro scritti parlarono di questa malattia, ed essi non furono neppure i primi a distinguerla dal vajuolo. In Germania Sennert descrisse la varicella con esattezza, ed in Francia si ritiene che la prima nozione sicura di questa malattia fu data ivi da Rivière (1641). A partire dalla fine del secolo decimosettimo la varicella (*pueris familiaris, fere semper infantibus propria species et affectus parvi momenti*) si trova mentovata con più frequenza negli autori, e fu suddivisa in molte varietà.

Circa il posto che la varicella deve occupare nella nosologia, le opinioni furono molto discrepanti. Al principio essa fu confusa col vajuolo ma poi ne fu ben tosto distinta, e da alcuni fu considerata come *alia species exanthematum*, come *tertium pustularum genus praeter variolas et morbillos*, e da altri a causa della sua rassomiglianza col vajuolo o col morbillo, le fu assegnato un posto intermedio fra questi ultimi due. Oltre a ciò, non mancarono giammai autori, i quali affermarono che essa era una forma di vajuolo benigno.

Soltanto nel passato secolo, quando s'introdusse su vasta scala la vaccinazione, cominciò a farsi strada la nozione che la varicella era una malattia sui generis; in fatti quelli che ammettono la identità del vajuolo con la varicella ebbero ad essere disingannati, vedendo il frequente apparire di quest' ultima nei vaccinati. Ne risultò che la diagnosi di questi due esantemi fu studiata meglio; ed è sopratutto merito di Heberden (1767) lo avere stabilito in modo positivo la distinzione fra queste due malattie, e lo avere accertato che la varicella è un' affezione speciale. Egli opinò che essa fosse inoculabile. Il suo merito sarebbe stato completo, se non avesse confuso con la varicella quelle mitissime forme di vajuolo modificato dalla vaccinazione (le quali allora si osservarono spessissimo), ed avesse riconosciuta la natura esatta di queste ultime. Le sue dottrine furono accolte con entusiasmo dagli inoculatori, e più tardi anche dai fanatici partigiani della vaccinazione, i quali consideravano come varicella tutti gli esantemi del vajuolo modi-

ficato, che appajono dopo la vaccinazione animale. Lo stesso William tuttochè descrisse eccellentemente la varicella (egli aveva adottato questo nome, introdotto nel 1772 da R. A. Vogel) cadde nello stesso errore di Heberden, e sanzionò per così dire la confusione che dominava allora su questo capitolo della patologia.

Queste idee dominarono fino al 1820, epoca in cui Thomson, mostrò che le speciali eruzioni vajuolose, che si manifestano nei vaccinati sono una forma di vajuolo, modificato appunto dalla vaccinazione; egli caratterizzò in modo preciso questa forma di vajuolo — alla quale diede il nome di vajuoloide — e la separò in modo preciso dalla varicella. Sventuratamente, egli fece rinascere un' altra confusione, in quanto che oppostamente ad Heberden classificò la varicella nel capitolo del vajuolo, e stabilì tre forme di contagio vajuoloso, cioè il vajuolo genuino, il vajuoloide e la varicella.

A partire da quest' epoca, in Francia ed in Inghilterra questa dottrina di Thomson prese il sopravvento; però alcuni eminenti osservatori (Abercrombie; Bryce, Trousseau) le si schierarono contro. West tende ad ammettere la specificità della varicella, ma non lo afferma con risolutezza. Anche Rilliet e Barthez si mostrano indecisi su tal riguardo, tuttochè essi discorrano della varicella nel capitolo del vajuolo. In Germania, poi, questa quistione ha subìto — fino ai nostri giorni — svariati mutamenti. La dottrina di Thomson trovò ivi un' accoglienza poco favorevole; la specificità della varicella fu ammessa, concedendo al massimo che questa malattia avesse una lontana parentela col vajuolo (Hesse, Canstatt). Ma, nel 1840, sotto l'influsso potente della scuola dermatologica di Vienna, fu di botto proclamato che il vajuolo e la varicella erano due malattie identiche, e fino a questi ultimi tempi la identità di queste due malattie fu ritenuta come un fatto inoppugnabile. Soltanto l'interesse generale destato della grande epidemia vajuolosa del 1870-1873, richiamò di nuovo l' attenzione dei medici sopra l'antica quistione se la varicella fosse una malattia specifica oppure identica al vajuolo, e si animò una controversia vivacissima fra i medici, alcuni affermando altri negando che la varicella fosse una malattia *ex se*. La lotta è durata e dura ancora con ostinatezza, ma le schiere dei partigiani dell' identità si sono assottigliate non poco, ed a quanto sembra, la loro opinione minaccia subito di crollare definitivamente.

Etiologia. La varicella possiede tutte le proprietà di una malattia infettiva acuta, esantematica; si manifesta a preferenza in forma epidemica, attacca l'uomo una sola volta durante la vita, e si propaga per contagio.

La varicella merita il nome di *malattia infantile* quasi nel senso assoluto della parola. Ciò è stato riconosciuto dai più antichi scrittori fino a quelli più recenti. I medici più esperti affermano di avere osservato soltanto bambini varicellosi, e parecchi scrittori molto esperti di questa malattia dichiarano nel modo più reciso, che giammai hanno osservato nell' adulto un esantema, il quale presentasse le tracce della varicella. Di là dei 10 anni, questa malattia si presenta di raro. Una sola volta io ho osservato la varicella in una giovanetta di 15 anni, che un mese prima io aveva

rivaccinato con successo quasi completo. È degno di nota il fatto, che soltanto quei medici i quali affermano che la varicella sia identica al vajuolo, dicono di aver osservato spesso la prima negli adulti. Ma perchè mai l' esantema varicelloso, supposto che assumesse le forme più benigne del vajuolo, non si presenta in tutte le epoche della vita, appunto come notiamo nel vajuoloide che si mostra in tante forme svariatissime? Eppure nelle famiglie havvi sufficiente occasione per il contagio degli adulti. Per contro, gli scrittori affermano che nel primo decennio della vita la varicella si presenta senza distinzione, in tutti i paesi e colpisce anche i più teneri poppanti.

La malattia in parola per solito si presenta epidemicamente, o per lo meno attacca di botto un gran numero di bambini; e solo nelle grandi città (ove appunto potrebbe essere endemica) si mostra in forma sporadica. Poichè essa attacca quasi solo i bambini, le sue epidemie non raggiungono mai la estensione di quelle del vajuolo, ma in compenso sono più frequenti di queste ultime. In Halle perdurarono senza tregua dal 1862-1872, si mostrarono abbastanza circoscritte, ora aumentando ora diminuendo senza causa valutabile, ma mostrando di essere influenzate da una più che da un'altra stagione (Weineck, Die Epidemien der Stadt Halle a. S. 1874). Secondo Förster, a Dresda si ha un'epidemia varicellosa ogni 1-3 anni, ed è degno di nota che anche colà si manifesta nelle più svariate stagioni.

Il fatto che le epidemie di varicella precedono o accompagnano quelle di vajuolo è sembrato costituire per molti osservatori (per es. per Rilliet e Barthez) una ragione per potere ammettere che i due esantemi abbiano probabilmente un' origine comune. Ma perchè mai la varicella avrebbe dovuto bandire il vajuolo in quei siti dove essa è epidemica? Inoltre, la contemporaneità dell'apparizione di queste due malattie è stata troppo esagerata; essa esiste in non minore grado per la varicella, il morbillo e la pertosse; spesso il vajuolo decorre senza la varicella, e vi sono epidemie *genuine* di varicella che non sono punto associate con quelle di vajuolo.—In Wechselburg, ove abita Hesse, per più di venti anni (1806-1828) non si è mai presentato il vajuolo, mentre sovente vi furono epidemie di varicella. Parimenti, in Kopenhaghen, il vajuolo non apparve dal 1809-1823, e durante quest'epoca la varicella si manifestò quasi ogni anno, di guisa che nessuno dei medici di quella città poneva in dubbio la differenza specifica di queste due affezioni. (Möhl, Ueber Varioloide und Varizellen, 1828). Nella letteratura medica troviamo numerose conferme di tal fatto, così per es. di Weineck per la città di Halle, di Senator per la città di Berlino (Jarhbuch für Kinderhlk. N. F. 1874) ed altri; e persino quelli che ammettono la identità della malattia in parola col vajuolo riferiscono (Lebert) fatti di questo senso. Queste epidemie varicellose autoctone, sopratutto fra i bambini, sarebbero impossibili, se la varicella fosse solo un leggiero grado del vajuolo; in fatti allora nei bambini e negli adulti non mancherebbero giammai le altre forme di vajuolo, insieme alla varicella giacchè, come è noto, non accadono mai epidemie esclusive di vajuolo vero o di vajuoloide.

La ricettività per il virus varicelloso è molto accentuata nei bam-

bini, e si può dire che in questi ultimi è generale. La malattia attacca quasi sempre tutti i bambini di una famiglia, e di raro quelli che abitano vicino ne restano immuni. Quindi, non si può affatto porre in dubbio la *contagiosità* di quest' affezione. La durata dell' incubazione non ha potuto essere accertata in modo esatto; si può ritenere che oscilli fra i 13-14 giorni, giacchè l'esantema negli inficiati scoppia appunto 13-14 giorni dopo apparso l' esantema in quelli che contagiano. Ordinariamente, il contagio ha luogo direttamente; non si sa se può accadere mediante oggetti o terze persone.

La *inoculabilità* della varicella non è stata assodata con una certezza assoluta, e ad ogni modo pare che possa accadere in condizioni speciali. Steiner (Comp. der Kinderkrank. 1872 e Wiener med. Wochenschr. 1875) sopra 10 esperimenti di inoculazione ebbe otto volte un risultato positivo. Sui punti ove fu eseguita l'inoculazione non si notava reazione qualsiasi, ed all' ottavo giorno apparve contemporaneamente — su tutta la superficie cutanea — un'eruzione disseminata. Quattro volte il periodo di incubazione decorse senza sintomi, negli altri casi l'eruzione fu preceduta per 4 giorni da una febbre intensa. A questi risultati di Steiner si possono contrapporre 150 esperimenti (eseguiti da Heberden, Dimsdade, Hesse, Vetter, Fleischmann, Thomas ed altri), nella maggior parte dei quali non si ebbe alcun risultato, ed in pochi quest' ultimo fu dubbio. Questo fatto pone in antitesi la varicella col vajuolo umano nonchè con quello animale. In vero, molti autori che ammettono essere la varicella identica al vajuolo, hanno emessa l' opinione che la prima per poter essere inoculata artificialmente con successo richiede nell' inoculato una forte predisposizione per il vajuolo. Ma, allora io domando: perchè mai la *maggior* parte dei bambini *vaccinati*, prima o dopo o anche immediatamente dopo la vaccinazione (cioè dopo distrutta la ricettività per il vajuolo) vengono contagiati tanto facilmente dalla varicella? E si potrebbe anche domandare: perchè mai la linfa della varicella non attecchì nei casi in cui la contemporanea o consecutiva vaccinazione mostrò che quegl'individui avevano un'accentuatissima predisposizione al vajuolo? Ad ogni modo, tuttochè la quistione sulla inoculabilità della varicella non sia stata ancora risoluta, pur nondimeno è oramai accertato che la inoculazione del contenuto delle vescicole di varicella genuina non produsse *mai* nè il vajuolo vero, nè il vajuoloide, tanto negl'individui vaccinati quanto in quelli non vaccinati.

Patologia. Nella massima parte dei casi, la varicella presenta un quadro nosologico analogo e poche anomalie. Il quadro generale è il seguente: I bambini, durante il corso di una mezza giornata di botto si mostrano pallidi, abbattuti, disgustati e senza appetito; durante la notte seguente il loro sonno è agitato, la temperatura si eleva, e ventiquattro ore dopo la faccia, il petto e il dorso sono disseminate da chiazze e vescicole. Durante quel giorno i bambini non vogliono stare a letto; corrono nella loro stanza con la vivacità solita o poco inferiore a quella di prima. Nella notte consecutiva o in quell' altra si ha di nuovo una leggiera febbre, e nel mattino vegnente si nota che l' eruzione è aumentatata. Ciò si ripete per tre, quattro, al massimo cinque volte, in quanto che la maggior

parte degli accessi febbrili notturni sono ora più deboli ora più forti di quelli precedenti. In questo mentre le efflorescenze — le quali si mostrano in maggior copia sul dorso, sul petto e sul cuojo cappelluto — subiscono le loro tenui metamorfosi; le sottili croste si distaccano ben presto dalla pelle, e la malattia è terminata. L'esantema è accompagnato quasi sempre da *stomatite* ed *angina* più o meno intense, e in diversi punti delle cavità orale e faringea (sopratutto sul palato duro) nonchè sulle labbra e sulle gengive appajono piccole placche rotonde e gialle, che hanno grande analogia con le vescicole, le quali si presentano sulla pelle (*varicella delle mucose*). Non è stato accertato se esse precedono sempre l'esantema esterno. A causa di queste eruzioni consecutive, l'affezione— che può decorrere in 3 giorni — viene prolungata per 5-6 e finanche per 8-10 giorni.

La temperatura mostra irregolarità analoghe a quelle del decorso clinico. Esordisce con una elevazione (non mai accentuata, ma che varia moltissimo), la quale talvolta si dilegua subito, tal'altra dura un pajo di giorni. Il maximum della temperatura o si ha immediatamente prima dell'eruzione o durante questa o durante una delle eruzioni successive. E poichè i parenti del piccolo infermo talvolta assicurano che al principio dell'eruzione non hanno osservato nessuna anomalia nel benessere generale del bambino, e poichè molti bambini colpiti da varicella non presentano alcun disturbo della loro salute, ne risulta che la varicella può anche decorrere senza elevazione della temperatura.

Ciò non esclude, che parecchi bambini producono, in chi li vede, l'impressione come se si trattasse di una notevole malattia; che in quelli eccitabili si manifesta una intensa febbre con delirio, agitazione etc.; e che le ripetute eruzioni successive possono cagionare una forte dermatite, e quindi aumentare l'affezione delle mucose, nonchè anche l'esantema della congiuntiva.

L'esantema scoppia celeramente, e consiste in chiazze isolate, di un rosso-carico, le quali mancano di qualsiasi infiltrazione, e nel loro centro presentano una vescicola limpida, sferoidale o bislunga. Questa possiede una convessità uniforme, oppure una depressione ombelicata al suo apice.

È importante il fatto che la vescicola non si sviluppa mai da una papula, come si verifica nel vajuolo o nel vajuoloide, ragion per cui nella serie dermatologica è collocata accanto a quella della miliare o dell'erpete. Oltre a ciò, non si sviluppa a grado a grado come nel vajuolo, ma di botto, in mezzo alla chiazza rossa, e il suo contenuto subisce una sola metamorfosi. Quest'ultimo è un liquido limpido come acqua o di un colore paglino, ha reazione alcalina, e contiene un gran numero di corpuscoli linfatici e di altri piccoli corpuscoli a contorni esatti. Gerhardt trovò che conteneva dell'albumina. Esso si evapora o viene riassorbito, e l'involucro della vescicola si deprime. Per lo più, già dopo 24 ore presenta un intorbidamento nebuloso, più tardi diviene vischioso, purulento e si dissecca formando sottili croste spianate, gialle o brunastre, le quali dopo pochi giorni cadono, e al principio lasciano una macchia pigmentata, più tardi nessuna traccia. La breve durata della vescicola corrisponde alla tenuissima intensità della der-

matite. Ma, poichè l'esantema cagiona un prurito già nel suo primo apparire, e i bambini grattano fortemente con le mani, la base e i margini di molte vescicole si infiammano fortemente, e in conseguenza di ciò le vescicole si presentano durette al tatto, il siero limpido diviene subito purulento, e le vescicole appajono a mo' di pustole. Tuttavia, senza l'intervento traumatico ciò ha luogo solo eccezionalmente, quando l'esantema è molto copioso ed è fittamente stivato. Queste varicelle si approssimano allora al vajuoloide, e producono anche cicatrici infossate tutte le volte in cui la suppurazione si approfondì nel derma. Di raro si producono ulcerazioni grosse quanto una lenticchia fino ad un soldo, perdite di sostanze (isolate o molto estese e notevoli per confluenza), che talvolta appajono sforacchiate (come se fossero asportate meccanicamente dalla pelle) e coverte di muco bianco. In parecchi casi leggerissimi, verso la fine dell' eruzione la maggior parte delle chiazze primitive impallidisce senza produrre una vescicola evidente, oppure si sviluppano vescicole oltremodo incomplete. Una volta Thomas vide perfino molte rosolie abbastanza numerose, le quali dopo circa 30 ore si dileguarono. D' altra parte talvolta è stato osservato che le vescicole divenivano celeremente grosse vesciche, che si rompevano abbastanza presto, e guarivano mediante semplice rivestimento cutaneo.

La quantità delle efflorescenze esistenti nel singolo caso oscilla molto notevolmente; tuttavia è inesatto ciò che affermano parecchi medici (i quali credono essere la varicella identica al vajuolo), che nel vajuolo vero si ha il massimo numero di vescicole, meno nel vajuoloide, e un numero minimo nella varicella. Nei casi ordinari di quest' ultima si contano da 300—500 vescicole, e quindi spessissimo ne appaiono un numero di gran lunga maggiore di quelle che si presentano nel vajuoloide.

Nelle antiche monografie sulla varicella vengono descritte minutamente molte varietà di esantema varicelloso (Hesse ne riporta non meno di dieci). Tutte le volte in cui esse non riguardano differenze di niun rilievo oppure accidentali (per es. la classe di varicelle ventose, o enfisematiche, cioè vescicole rotte nelle quali il siero è stato sostituito dall' aria) non è difficile comprendere che tutte queste specie e sotto-specie stabilite dagli antichi autori, dipendono da che essi equivocavano la varicella col vajuoloide o con altri esantemi. Anche la classifica di Willan (la quale dominò per lungo tempo) in varicelle lenticolari, conoidi e globose (swine-pox) manca di base.

La varicella è una malattia, la quale non sta in alcun rapporto con la vaccinazione e l'apparizione del vajuolo. La vaccinazione non scongiura affatto la sua comparsa, e viceversa la sua apparizione in quelli non vaccinati non distrugge la predisposione per il vajuolo e neppure la ricettività per la vaccinazione. In fatti, si è osservato, che vengono colpiti da essa non pure poppanti che hanno già sofferto il vajuolo, e quindi sono divenuti indifferenti verso la vaccinazione, non pure bambini vaccinati che presentano resistenza contro il contagio vajuoloso intenso, ma eziandio bambini che non sono stati vaccinati e non hanno mai patiti il vajuolo (veggasi Senator l. c.) Oltre a ciò, sul processo della vaccinazione e sull' e-

sito del vajuolo non spiega alcuna influenza il fatto, se il rispettivo individuo ha già sofferto oppur no la varicella. Hesse riferisce un certo numero di vaccinazioni, (eseguite nel secolo scorso) con felice successo, fatte durante la comparsa o subito dopo cessata la varicella. Vetten (1), Gerhardt (2) e Förster (3) vaccinarono con successo dei bambini subito dopo cessata la varicella, e Senator (l. c.) persino dopo una recidiva di varicella. Secondo Heim (4), nel Württemberg non di raro le epidemie di varicella si manifestano durante l' epoca della vaccinazione pubblica, senza spiegare un'influenza sull'esito di questa, e nei bambini guariti di varicella si sono vedute vaccinazioni con ottimo successo. Oltre a ciò, Lothar Meyer (5), Eisenschütz (6), Fleischmann (7) Steiner (l. c.), Förster e Quincke hanno pubblicato dei casi, in cui nei bambini non vaccinati, immediatamente dopo la varicella, si manifestò un vajuolo grave e talfiata mortale. Tali casi accaddero spessissimo prima che fosse stata introdotta la vaccinazione (Hesse). E parimenti, non sono rari i casi in cui poco dopo la vaccinazione o il vajuolo scoppiò la varicella (Vetter, Förster ed altri).

Questi svariati fatti, che armonizzano fra di loro, e non sono punto eccezioni ma la regola, contraddicono certe date leggi ammesse in patologia, sopratutto per il vajuolo. Se fosse vero che la varicella e il vajuolo sono una malattia identica, allora quest'ultimo sarebbe un' affezione, che nell' uomo non vaccinato si presenta *ordinariamente due volte*, cioè una volta in forma di vajuolo e nell' altra sotto quella di varicella. Il fatto essenziale è che — come è stato confermato dall'esperimento — tutte le forme note di vajuolo umano od animale hanno il potere di escludersi reciprocamente, cioè che quando appare l' una non si manifesta più l'altra nell' individuo colpito dalla prima. La varicella non partecipa a questa solidarietà, per così dire, giacchè essa si presenta tanto nei bambini in cui esiste la ricettività per il vajuolo quanto in quelli nei quali questa ricettività è soppressa. Ciò significa, che essa non deve essere annoverata in quel gruppo patologico, i cui singoli costituenti sono caratterizzati dalla proprietà di sostituzione ora mentovata e da quella di poter essere sicuramente inoculati.

In fatti, la vaccinazione non ha determinato un aumento di varicella, come è accaduto evidentemente per il vajuoloide, da Jenner in poi.

Circa la *recidiva* della varicella, gli scrittori non hanno un'opinione concorde. Canstatt e Trousseau affermano che la varicella non recidiva mai; Gerhardt dice di aver curato tre volte un bambino per varicella.

Nè io nè la maggior parte dei recenti osservatori abbiamo mai

(1) Virchow's Arch. 1864. Bd. 31.
(2) Lehrb. der Kinderkr. 3. Aflge. 1874.
(3) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1868.
(4) Historich-kritische Darstellung der Pockenseuchen u. s. w. in Würtemberg. Stuttg. 1838.
(5) Deutsche Klinik 1870. 6.
(6) Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. N. F. IV.
(7) Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. N. F. III.

osservato *complicazioni*, nel senso che uno dei sintomi della varicella si elevi al punto da costituire una malattia idiopatica. Per contro, non sono ignoti dei casi in cui nello stesso bambino apparve— contemporaneamente alla varicella — il morbillo, o la scarlattina o la tosse convulsiva o il vajuolo.

Stando così le cose, non può tenersi parola di una *terapia* della varicella. I bambini saranno tenuti in riposo, e si impedirà soltanto che grattino le vescicole.

La varicella non costituisce, quindi, un quadro nosologico con sintomi ambigui e vaghi come si è da taluni affermato, ma è un'affezione che ha un' impronta sufficientemente spiccata e manifesta. La diagnosi è facile osservando diligentemente tutto il decorso della febbre e il processo cutaneo, e presenta difficoltà solo quando la varicella ha un decorso fugacissimo o quando a causa delle stimolazioni meccaniche le efflorescenze perdono i loro caratteri; ma questo ultimo fatto è un inconveniente che la varicella divide con molte altre malattie. Del resto, ai difensori della specificità della varicella non si può—come a quelli che ammettono la sua identità con il vajuolo—rinfacciare di avere ampliato oltre misura il quadro nosologico della malattia in parola. In fatti, questi ultimi per amore della teoria si sono indotti a qualificare come varicella alcune forme patologiche che non stanno in alcun rapporto con essa. Nessuno sa darsi ragione della necessità di questa terza forma di vajuolo; in fatti se la varicella rappresenta la forma più mite del vajuolo, e non si distingue per alcun carattere dal vajuoloide, allora, a rigor di logica quest' ultimo — il quale pur rappresenta svariatissime forme del vajuolo «mitigato» — dovrebbe essere abolito e fuso con essa. Quelli che ammettono l'identità del vajuolo con la varicella e non sopprimono quest' ultima dai quadri nosologici, ne riconoscono implicitamente i caratteri speciali.

Infine, la base (poco solida) su cui si fonda la dottrina della identità del vajuolo con la varicella, sta sul fatto «positivo» che dal contagio del vajuolo si possono avere casi di varicella e viceversa. A questi voluti fatti «positivi» i quali sono scarsissimi e rari, si possono opporre le osservazioni giornaliere, le quali mostrano che i bambini infermi di varicella, i quali stanno in continuo ed intimo contatto con membri della famiglia vaccinati o non vaccinati, non sono pericolosi per questi ultimi, e al massimo trasmettono la stessa affezione ai loro coetanei.

E lo stesso dicasi della famosa «pruova storica». secondo la quale anche la varicella sarebbe stata una volta la sorgente di spaventevoli epidemie vajuolose, « perchè i vaccinatori del passato secolo non si sono certamente mai serviti del contenuto del vajuolo genuino, bensì della varicella e con ciò hanno spesso diffuso il contagio ». Questa opinione è assolutamente arbitraria, come lo insegnano la storia della vaccinazione, il decorso e la sintomatologia dell' innesto vaccinico confrontate con la inoculazione della varicella (1).

Il corollario eminentemente pratico che scaturisce dalla quistione sulla varicella è il seguente: *Se la varicella è un vajuolo effetti-*

---

(1) **Bohn, Handb. d. Vaccination 1875.**

vo, quelli che sono attaccati da essa debbono essere curati come vajuolosi ed isolati. Quelli che ammettono la identità fra queste due malattie ritengono che i varicellosi debbono essere isolati, e si è veduto che i direttori di ospedali, i quali professavano questa opinione, hanno rilegato nella sala dei vajuolosi infermi di varicella (e spesso dicono che questi ultimi erano degli adulti?). Quali sono le conseguenze di tal fatto? Eisenschütz riferisce che non poche volte sono stati inviati in ospedali di vajuolosi infermi di *varicella*, i quali se non sono vaccinati, o non lo sono bene, vengono colpiti dal vajuolo. Anche Fleischmann comunica cinque casi, in cui bambini colpiti da varicella furono inviati in sala di vajuolosi, e pagarono ben caro le strane opinioni del direttore medico di quell' ospedale. Se tali casi tristissimi non si sono ripetuti sovente (così per es. essi non sono accaduti mai nei lazzaretti delle guarnigioni prussiane, nelle cui sale dei vajuolosi possono essere ammessi infermi di «varicella») ciò lo si deve spiegare con la falsa interpretazione data a quest'ultima parola. Chi ha il vajuolo in forma leggerissima non deve essere posto accanto ad un vajuolo di forma grave; con maggior dritto quindi possiamo accampare l'identico dritto per il varicelloso. Infine, noteremo che malgrado nel corso dei tempi le opinioni sulla natura della varicella sono mutate, non poche volte, la pratica ha sempre protestato contro le dottrine sulla identità di questa malattia col vajuolo, giacchè nessun medico ha mai ordinato l' isolamento dei varicellosi.

Roseola

(Rubeola, Roseola epidemica)

del

Dr. H. Emminghaus.

Bibliografia.

In una serie delle opere qui sotto riportate (Arnold, Mettenheimer, Thomas, Fleischmann ed altri) si trova una completa esposizione o quasi degli *antichi* lavori sulla roseola. Indicazioni speciali sull' antica letteratura della roseola si possono rinvenire nelle opere di F. G. F. Krause, de Rubeolis. Diss. Berol. 1825. — Henke, Kinderkrankh. 4. Aufl. 1837. p. 328. — Canstatt, Handb. d. med. Klinik 1847. Bd. II. p. 278. — Canstatt's Jahresbericht 1858. Bd. IV. p. 226.

Wagner, Hufeland's Journal Bd. 79. 1834; II. p. 55. — Collin, Hygiea Bd. 12. p. 347. Schmidt's Jahrbücher Bd. 76. 1852. p. 66. — Tripe, Med. Times 1852. Nov. 6. Canst. Jahresb. 1853. Bd. IV. p. 170. — Balfour, Edinb. med. Journ. 1857. Feb. — Faber, Würtemb. Corresp. Bl. 1861. p. 316. — Salzmann, ibid. 1862. p. 153. — De Man, Archiv f. d. holl. Beiträge etc. Bd. III. 1864. p. 1. — Thierfelder, Greifswalder med. Beiträge Bd. II. 1864. p. 14. — Hennig, Kinderkrkh. 3. Aufl. 1864. — Danis, Dissert. Strassb. 1864. — Trousseau, med. Klinik deutsch v. Kulmann, 1866. p. 158. — Veale, Edinb. med. Journ. 1866. p. 404. Virchow Jahrb. 1866. Bd. II. 1. p. 248. — Arnold (Lindwurm), Bayer. Intellzbl. 1867. N. 40. p. 585. — Wunderlich, Eigenwärme in Krankh. 1 Aufl. 1868. p. 320. 2. Aufl. 1870. p. 334. — Oesterreich (Thomas), Dissert. Leipzig 1868. — Peltz (Wunderlich), Diss. Leipzig 1868. — Thomas, Jahrb. f. Kindkrh. II. 1869. p. 233; V. p. 872. p. 345; v. Ziemssen's Handb. d. Pathol. B. II. 2. p. 120. — Steiner, Arch. f. Dermatol. u. Syhh. I. 1869. p. 237. — Mettenheimer, Journal für Kinderkrankh. Bd. 53. 1869. p. 273. — Squire, Brit. med. Journ. 1870. Jan. 29. Virch. Jahresb. 1870. Bd. II, 1. p. 265. — Emminghaus, Jahrb. f. Kinderkrh. IV. 1871. p. 47. — Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkr. 2. Aufl. 1871. p. 74. 3. Aufl. 1874. p. 78. — Vogel, Lehrb. d. Kinderk. 5. Aufl. p. 416. — v. Rinecker, Sitzungsb. d. med. phys. Gesellsch. z. Würzb. 1870. p. XVI. — Dunlop, Lancet 1871. p. 464. — Fleischmann, Wien. med. Wochenschr. 1871. N. 29, 31. — Kunze, Lehrb. 2. Aufl. 1873. — Lieving, Lancet 1874. 14. I, 11, p. 360. — Roth, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874. Bd. 14. p. 532. — Lewis'-Smith, Archiv of Dermatol. New-York 1874. N. 1. Gräv. Not, N. F. Bd. XVIII. 1875. p. 238.

I patologi tedeschi sotto il nome di *rubeola* e i medici stranieri col nome di *roseola epidemica* intendono oggigiorno una malattia infettiva esantematica acuta, la quale col morbillo e con la scarlattina costituisce un piccolo gruppo a parte di affezioni degne di

nota. Essa presenta parecchie analogie sopratutto con il morbillo, ma in complesso deve essere considerata come un processo patologico idiopatico, come una malattia sui generis.

Poichè quest' affezione di raro e solo eccezionalmente si osserva negli adulti, così essa appartiene alle *malattie infantili nel lato senso della parola*, fra le quali essa occupa un posto analogo a quello che ha il morbillo e la scarlattina: senza cioè essere una malattia specifica dei tre primi periodi di questo stadio della vita e senza risparmiare totalmente uno di essi, colpisce a preferenza i bambini grandicelli o i ragazzi.

Fra i prodotti del processo patologico quelli essenziali e patognomonici sono le efflorescenze esantematiche, le quali sono localizzate sui tegumenti generali, e si avvertono con l'occhio e col tatto (ci è ignota una *rubeola sine rubeola*). Oltre a ciò, la malattia determina pure leggiere alterazioni sulle mucose dell'occhio, delle prime vie respiratorie e delle vie digerenti, mentre le glandole linfatiche partecipano al processo generale in forma di una tenue tumefazione flogistica. Per l'organismo infantile la roseola è una malattia straordinariamente leggiera, la quale decorre in pochi giorni, con lieve febbre o senza dissesto della temperatura, e non poche volte gl' infermi guariscono senza starsene a letto e darsi la menoma cura dell' affezione. Oltre a ciò, ordinariamente la roseola non richiede una terapia speciale, e termina con una completa guarigione, giacchè nel quadro nosologico di questo esantema acuto molto di raro figurano le complicazioni o i postumi.

Storia.

Da tutto ciò che abbiamo detto sui caratteri generali di questa malattia, si potrebbe già trarne la conclusione, che essa fu riconosciuta chiaramente solo nel momento in cui fu generalmente stabilito che il morbillo e la scarlattina sono processi patologici idiopatici, e si apprese a distinguerli l' un dall'altro. Perciò, alla opinione, che le parole « *rubeola* » e « *roseola epidemica* » (che leggiamo nei libri di antichi autori) significano che la malattia in parola è di antica data, si può opporre, che nel decimosesto e nel decimosettimo secolo e anche fino al decimottavo, la natura specifica del morbillo — con cui la roseola presenta la massima analogia — non era affatto completamente accertata, e tutti i processi che determinano esantemi a chiazze rosse furono scambiati e confusi con esso (Hirsch). E anche quando verso la cennata epoca, si ebbe raggiunto infine la importante nozione patologica di questi esantemi, gli scrittori medici non avevano ancora un'idea chiara della roseola, giacchè indicavano con questo nome molte forme diverse di esantemi cutanei. Quindi, la parola roseola non aveva allora un significato preciso; serviva per colmare molte lacune nelle conoscenze patologiche, ovvero per indicare esantemi non ancora conosciuti o che non si sapeva in quale categoria dovevano essere classificati. Da questi fatti dipende sopratutto quella terribile e svariatissima confusione che si osserva nella parte storica dell' affezione in parola.

Non è qui il luogo di esporre tutte le fasi, che subirono durante

i tempi trascorsi, i termini medici creati per indicare le malattie. Qui esporrò soltanto—per quanto lo permettono le mie conoscenze—alcune indicazioni, relative all'origine del vocabolo roseola. La « *rubeola* » la trovo per la prima volta in un'opera del medico Ali Abbas (Haly Abbas), la quale fu tradotta in latino (non si sa da chi), e fu stampata in Venezia nel 1492. Dopo Ballonio e Tagautius, i medici francesi ed inglesi (Sauvages, Alibert, William, Bateman ed altri) adoperarono lo stesso vocabolo che tradussero ciascuno in « rougeole » e « measles », mentre durante la stessa epoca, cioè a partire dal secolo decimosesto, i medici italiani (Ingrassia) parlano di *rosalia* e *rosolia*. Gohl (Acta med. Berol. 1717 Dec. I. vol. 2 p. 4 e seg.) fu il primo ad adoperare negli scritti medici la parola *Ritteln*, la quale era in uso nel popolo, per designare un esantema rosso. A partire dalla metà del passato secolo, negli autori tedeschi troviamo sempre più diffusa la descrizione della « *roseola* », che Werlhof (de variol. et anthrac. Venezia 1759, p. 78) studiò molto bene, dandole il nome di « *Rotein* », che egli dimostrò — « judice Ingrassia et adstipulante Conringio » non essere altro che la rosolia, la quale è identica alla « rubeola » riportata nella traduzione di Ali Abbas.

Il tentativo intrapreso da Werlhof (e dopo di lui da Sprengel) di dimostrare che già negli autori arabi (Rhazes, Avicenna, Ali) nonchè in Peter Forest si trova un indizio della roseola, ha per noi soltanto un valore storico. — Infatti, se si tiene presente il concetto che abbiamo oggigiorno della roseola, non si può — con un esame spregiudicato — affermare che esso si trovi abbozzato in quei passi di Rhazes (Cont. lib. XVIII. cap. 8 e Lib. de variol. et morbill. ed. Ringebroig. Gött. 1781. p. 87 e 89) dove si parla di « *blactiae* »; o in quelle poche parole di Avicenna (ediz. venez. del 1564. Lib. 4. Fen. 1 Tr. 4 cap. 6) « sull' « *alhamica* » o « *alhumera* », o in quella frase, tante volte citata, di Ali (ediz. venez. del 1492. Theorice Lib. VIII. cap. 14). Volere ammettere che in questi autori sia descritta la roseola, significa voler stiracchiare il senso delle frasi, e violentare la nozione patologica della roseola. Infine, anche il passo di Peter Forest (Obs. Lib. I. obs. 17), il quale ci parla dei «*synochi putres et pestilentes* », che nel 1562 una al morbillo ed al vajuolo infuriarono in *Delft*, non è sufficientemente chiaro, per assegnare a quest' Autore un posto nella storia della roseola. Quindi, le interpretazioni di questi documenti storici possono trovar posto soltanto nella storia del concetto attribuito alla parola « rubeola », la quale — per addurre solo due esempii — fu adoperata nel 1803 da Ueberlacher per dinotare il morbillo, e (secondo afferma Gödens) fu usata trent' anni dopo dai medici mecklemburghesi per indicare la scarlattina.

Il principio della vera storia della roseola — cioè della storia del concetto in cui devesi tenere questa malattia—fu nel tempo stesso il principio di controversie che perdurarono pressochè incessantemente, fino a questi ultimi tempi. Lascio qui indeciso se Federico Hoffmann che nel 1740 (Op. II. p. 63) parlando del morbillo menziona fugacemente la roseola come una malattia che produce

un esantema a piccole chiazze ed una febbre irregolare, debba essere annoverato fra i primi partigiani di quella dottrina che riteneva la roseola come un' affezione specifica. Questa dottrina fu poi affermata recisamente nel 1752 da Bergen e nel 1758 da Orlow; tuttavia ben presto essa urtò contro obbiezioni, che ne posero in dubbio la esattezza. Infatti, Gruner (Morbor. antiquit. Vratisl. 1774 p. 60-65) cita già un numero di autori, i quali identificarono la malattia in parola con la scarlattina, ed egli afferma nel modo più risoluto, che la roseola a piccole chiazze è una forma del morbillo, mentre un'altra forma di questo determina una febbre alta e pericolosa, nonchè un eritema generale e la tumefazione della cute, e si identifica essenzialmente con la scarlattina. Invero, poco dopo Ziegler, Selle, Sprengel ed altri affermarono che la roseola è una malattia idiopatica, ma questa dottrina non potette nè reggersi, nè diffondersi, giacchè osservatori rinomati e medici di grido, come J. P. Frank, Hufeland, Reil ed Heim dichiararono che la roseola è una forma speciale della scarlattina. La influenza esercitata dalle dottrine di questi ultimi fu talmente nociva, che tanto Göden nel 1822, quanto Henke nelle diverse edizioni del suo trattato di pediatria (4ª ediz. 1835), sostennero sempre la « natura scarlattinosa » della roseola. Verso quest'epoca, gli scolari della clinica di Schönlein videro che questo celebre medico professava sulla natura della roseola un'altra opinione, la quale del resto nel 1825 era stata già emessa — a titolo di pura ipotesi — da Val. von Hildenbrand. Nella dissertazione di Schräter (Würzb. 1832), che fu scritta sotto la direzione di Schönlein, la malattia è considerata come una forma ibrida di morbillo e di scarlattina. Queste idee di Schönlein si diffusero sempre più nel mondo medico. Nel 1834 Wagner (di Schlieben) diede a luce una monografia — che a quanto dobbiamo presupporre fu ben poco nota — nella quale fondandosi sopra un gran numero di casi da lui osservati, difese con pieno convincimento la dottrina (già quasi seppellita) della specificità nella roseola, giacchè egli afferma che quest' ultima « è un' affezione idiopatica, la quale non ha alcuna parentela nè col morbillo, nè con la scarlattina ». Questa monografia (inserita nel giornale di Hufeland. Vol. 79, Sez. II. pag. 55) ebbe ben poco successo, come si può argomentarlo dal fatto, che Naumann nel 1841 confonde ancora la roseola col morbillo e con la scarlattina, e nel 1847 Cannstatt dice, che per roseola s' intende qualsiasi esantema a chiazze, nel quale paragonando i sintomi generali con quelli delle mucose resta dubbio se esso debba essere ritenuto come scarlattina, morbillo, orticaria od eritema. Ad ogni modo non vi sarebbe — secondo lui — alcuna ragione per ritenere la roseola come un processo patologico speciale, giacchè gli autori distinguono tante svariate specie di roseole. Lo stesso Wunderlich nel 1854 e persino nel 1856 (1ª e 2ª ediz. del suo Trattato di patologia) emette un giudizio analogo sulla roseola — il qual nome egli ritiene come sinonimo di morbillo — e crede che essa non sia un'affezione idiopatica. Tuttavia, già nel 1852 Collin si era pronunziato a favore della specificità della roseola, e nel tempo stesso Tripe (il quale tenendo presente le idee di Schonlein rigettò la opinione che Copland emise sulla roseola) e

ben presto anche Balfour (1857) difesero a spada tratta la stessa opinione. Questi tre autori analogamente a Wagner si basavano essenzialmente sul fatto, che la malattia in parola non protegge dal morbillo e dalla scarlattina e che, viceversa, lo aver superato questi due esantemi, non protegge dalla roseola. In prosieguo, nè il tentativo di Gintrac (1858) — cioè di volere stabilire che la roseola è una forma ibrida del morbillo e della scarlattina — nè l'asserzione di Thore (1860), che nella roseola si tratti semplicemente di morbillo senza catarro, potettero impedire che la dottrina della specificità di questa malattia si facesse sempre più strada. Neppure l'autorità di Hebra, il quale durante la stessa epoca combattette questa teoria, potette arrestare il corso delle nuove idee. In fatti, tuttochè il celebre dermatologo — che nel 1858 fu preceduto dal suo partigiano Gelmo, il quale negò l'esistenza di una *rubeola substantiva* — avesse affermato che in ultima analisi la roseola si riduceva ad una forma ibrida di morbillo e di scarlattina, pur nondimeno ben bresto de Man in Olanda, Salzmann e Cless in Germania (e con questi due ultimi un gran numero di medici vurtemburghesi) affermarono che la roseola è una malattia specifica; mentre Köstlin fondandosi sul fatto che il morbillo può colpire anche due volte lo stesso individuo, e lo stesso Niemeyer (che parlò prima e dopo di una «rosolia morbillosa» e di una «rosolia scarlattinosa») persistettero nelle idee dominanti. Dal 1860 in poi, la dottrina della specificità della roseola ha guadagnato sempre più terreno. Ai medici wurtemburghesi seguirono in Germania, come partigiani della teoria della specificità, dapprima Thierfelder, indi Lindwurm e Arnold, e pressochè contemporaneamente Wunderlich, Peltz, Thomas ed Oesterreich, indi Mettenheimer, Gerhardt, Emminghaus, von Rinecker, Fleischmann, von Ziemssen e Roth; la stessa dottrina fu propugnata in Francia da Danis, in Russia da Nymann, in Inghilterra da Veale, Squire, Dunlop, Liveing e in America da Lewis Smith. Va da sè, che stando così le cose, nei nuovi manuali di patologia, pediatria e semiotica (es. quelli di Hennig, di Trousseau, di Wunderlich, di Vogel, di Gerhardt, di Kunze, di von Ziemsen) fu assegnato alla roseola quel posto che merita, e che oggi solo pochissimi scrittori ancora le contendono (Kassowitz (1).

Le cause che produssero questo cangiamento circa il modo di considerare il carattere della roseola, sono contenute nella patogenesi di questa malattia. Nel modo stesso come la grande rarità di una ricomparsa del morbillo e della scarlattina nello stesso individuo sta in diretta contraddizione con la diffusione, spesso sorprendente, delle epidemie di roseola (che seguono immediatamente dopo quelle di morbillo e di scarlattina), le quali non diminuiscono la gravità di quelle morbillose o scarlattinose,—così pure non sono pochi i casi bene accertati, nei quali un individuo ebbe a patire morbillo e scarlattina e subito dopo anche la roseola, o viceversa dopo quest'ul-

(1) Kassowitz, Ueber einige seltenere Vorkommnisse bei Masern. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik V. 1874. Bd. I. p. 79 e seg.

tima si sviluppò ben presto la scarlattina o il morbillo. Gli altri dati che contribuiscono a differenziare la roseola dal morbillo o dalla scarlattina sono i seguenti: 1) la durata del periodo d'incubazione, che nel morbillo ha limiti esatti, mentre nella roseola oscilla molto, 2) la uniforme mitezza di quasi tutti i casi durante le epidemie, 3) la natura dell' esantema, sul cui carattere specifico noi — come già han fatto rilevare Mettenheimer e dopo di lui Thomas—non possiamo pronunziarci nè in senso positivo, nè in senso negativo, cioè che non annettiamo un'importanza principale per la pruova se esiste oppur no un esantema peculiare della roseola.

Etiologia.

Le recenti osservazioni (Thierfelder, Thomas ed altri), fra le quali posso annoverare anche le mie, hanno provato sufficientemente, che la roseola è una malattia *contagiosa*. Nel 1869 Steiner pose in dubbio questo fatto, dopo che prima di lui de Man, Lindwurm, Arnold e contemporaneamente anche Mettenheimer avevano mostrato che la malattia in parola può avere questa genesi (1). A me pare, che gli esperimenti han dimostrato, che quest'affezione possa essere trasmessa non pure da una persona inferma ad una sana, ma eziandio mediante terze persone *non inferme*, probabilmente mercè *oggetti*, il quale fatto da Heim era stato ritenuto come possibile, e da Thomas e da Roth come plausibilissimo.

Balfour riferisce, che nel suo paese la roseola fu importata da una donna provveniente da Edimburgo — dove questa malattia dominava epidemicamente — e si diffuse dalla famiglia di questa donna. Veale vide la massima parte dei bambini di una scuola ammalare, essendo stato contagiati da un loro compagno infermo di roseola. Nel 1870 il figlio di un professore di Jena ritornò in questa città da Wurzburg dove infieriva una forte epidemia di roseola; dopo 14 giorni presentò la malattia in parola, e contagiò il padre. In Jena non vi era allora nessun caso di roseola. Nel 1868 quando l' affezione in parola si presentò per la prima volta nella stessa città, l' asilo infantile fu il focolajo della malattia. Dopo chiuso l' asilo, si ebbe un altro scoppio, e poco dopo alcuni casi isolati. Nella seconda epidemia accaduta nel decembre del 1868, la quale fu piccola e restò circoscritta ad una sala dalla clinica chirurgica, non si potette conoscere la provvenienza della malattia, giacchè nella città non si ebbero casi di roseola; l'assistente della clinica propagò l' affezione altrove (fu per così dire il veicolo della sostanza infettiva) senza ammalare egli stesso. Un giovane che ogni giorno aveva occasione di stare spesso con lui, fu colpito dalla roseola, tuttochè egli

---

(1) Anche Nymann riconosce la contagiosità della roseola. Ma Kassowitz, il quale combatte la dottrina della specificità di quest' affezione, si permette semplicemente di mutare le parole di Nymann (facendo dire a quest'ultimo, che la contagiosità della roseola è zero, mentre l' altro aveva detto che è *quasi zero*), e ciò nel punto dove egli parla delle contraddizioni degli autori !!

non fosse mai entrato nella sala dove vi erano 10 casi di roseola, i quali decorrevano con notevole parallelismo.

A tenore di ciò che abbiamo detto, sembra che — analogamente al modo con cui si comportano altre malattie infettive — nella roseola il contagio sia favorito da un *accumulo di sostanze infettive*, di guisa che i locali relativamente stretti, che non possono essere ben ventilati (nell'inverno), sovraccarichi di infermi di roseola, spieghino una energica azione infettiva. I casi in cui la malattia fu trasmessa dai bambini ai genitori provano che lo stare per lungo tempo a contatto con infermi di roseola facilita il contagio. Questo fatto è importante, sopratutto in riguardo alla tenuissima predisposizione degli adulti per questa malattia. Per contro, nei bambini sembra che basti stare anche un *piccolissimo momento* (per es. nei trastulli) a contatto con infermi di roseola per essere contagiato.

In quasi tutti quegli adulti che furono colpiti da roseola, e che io potetti osservarli per bene, notai che essi per lo più si erano trovati appunto nelle surriferite condizioni favorevoli per il contagio. Per contro, nell'asilo infantile la malattia in parola colpì non solo fortemente i bambini di tenerissima età, che nelle ore pomeridiane stavano per due ore in una stanza angusta, dormendo l'uno accanto all'altro, ma attaccò con grande frequenza anche i bambini grandicelli, che sparsi in piccoli crocchi si trastullavano nel giardino.

Non è stato ancora accertato, se quest'affezione nei *diversi periodi* del suo sviluppo, spieghi un diverso potere infettivo. Tuttavia, merita qui essere riferita la supposizione di Thierfelder, che il contagio si verifica più facilmente durante il periodo di guarigione; sarebbe buono che nei casi futuri i clinici controllassero la congettura di quest' autore.

Non cade dubbio che la *diffusione epidemica* della roseola — circa la quale Wagner riferisce che essa colpì contemporaneamente molti villaggi limitrofi alla città dove egli esercita la sua professione — è rilevante nelle grandi città e nei distretti molto popolosi. De Man ci fa conoscere che nell'Olanda — un paese dove il traffico è immenso e la popolazione è accalcata — nel 1859 scoppiarono contemporaneamente epidemie diffuse di roseola in molti siti. La durata dell' epidemia — la quale è in ragion diretta della massa di individui suscettibili di contrarre questa malattia e della intensità del traffico — ascese in Rostock a 12, in Middelburg 7, in Lipsia e in Würzburg a 4, in Erlangen a 3, in Jena (che è la più piccola di tutte le città ora nominate) a 2 ½ mesi. È probabile che le epidemie in parola ritornino dopo un certo numero di anni, e che nelle grandi città la roseola possa divenire endemica (Thomas). In Lipsia nell' intervallo fra due epidemie di roseola furono osservati dei casi sporadici. Questi ultimi furono notati anche a Vienna ed in Monaco. La ricomparsa — da noi già additata — delle epidemie dopo un corrispondente periodo di tempo, durante il quale furono osservati soltanto dei casi sporadici, deve essere attribuita a che durante quell' intervallo si produssero di nuovo condizioni favorevolissime per il contagio, e nacquero un certo numero di bam-

bini molto predisposti a contrarre questa malattia. Come è noto, non sappiamo nulla sul virus di quest' affezione.

Lindwurm ed Arnold riferirono la ipotesi di Walch (1), che la roseola possa avere una *genesi spontanea*. Questa ipotesi finora è rimasta isolata; noi non abbiamo ragioni sufficienti nè per ammetterla, nè per combatterla.

Secondo Walch ogni anno a Malta si manifesta la roseola, tranne in due mesi di pioggia. Con la comparsa dell' epoca delle pioggie, la malattia diviene epidemica; indi si hanno soltanto alcuni casi sporadici. Secondo lui, le prime pioggie le quali sono leggiere, provocherebbero una fermentazione negli ammassi di lordure e sudiciume, generando così un miasma a noi ignoto, al quale verrebbe procacciato una diffusione dalle consecutive piogge torrenziali. Riguardo a questa ipotesi (rimasta isolata come dicemmo), nella quale all' umidità atmosferica è stata assegnata un' influenza importante, si può rilevare, che uelle due città *marittime* di Middelburg e di Rostock le epidemie durarono per un lunghissimo tempo, e che Nymann nell' istituto di educazione Smolna (che sta *immediatamente sulle rive della Neva*) negli anni 1856, 1858 e 1859 osservò leggerissime epidemie (le quali ascendevano da 7-9 casi) mentre nel 1862 e 1863 ne osservò di fortissime (114 e 139 casi) e quella del 1862 *perdurò tutto l' anno*. Poichè Nymann afferma che la contagiosità della roseola è leggiera, le epidemie da lui osservate possono essere interpretate, ammettendo che furono di origine miasmatica.

Secondo ciò che affermano gli autori, la roseola sarebbe più frequente nella *prima metà dell'anno*. — Prescindendo dalle epidemie di Rostock e di Pietroburgo del 1862, le quali durarono un anno, vediamo che quella di Middelburg infierì dal novembre al luglio, quella accaduta a Lipsia (nel 1868) da gennaio a luglio, quella del 1872 cominciò a gennajo e si protrasse nei mesi consecutivi; in Würzburg la roseola dominò dal marzo al luglio; in Schwerin dall'aprile al giugno, in Erlangen esordì nel mese di maggio e durò fino a luglio; in Nuova-York cominciò a dicembre e finì a maggio, in Jena una volta durò dall'agosto fino al principio di ottobre, ed un'altra volta (si trattò allora di un'epidemia domestica) scoppiò in dicembre. Circa la *distribuzione geografica* è da far rilevare che la roseola finora è stata osservata quasi esclusivamente in regioni europee continentali, cioè in Germania, in Francia, in Olanda, nell'Inghilterra, nella Svezia, in Russia. Fuori dell'Europa è stata accertata nelle Indie (a Bombay) e nell'America del Nord (New-York).

Come già abbiamo riferito, la predisposizione *individuale* ad ammalare di roseola, raggiunge il suo massimo grado nella infanzia. Ciò risulta in certo qual modo dalle seguenti cifre:

Su	55	casi osservati	da Thomas ed Osterreich nel 1868, di adulti ve ne erano	2
»	22	» »	da Thomas nel 1872 »	1
»	42	» »	da me » »	2
»	19	» »	da Roth » »	1
	138			6

(1) Mi è stato impossibile procacciarmi la monografia di Walch.

È chiaro, quindi, che con l'innoltrarsi degli anni la ricettività per il virus della roseola diviene tenuissima, e probabilmente nella maggior parte degli uomini scompare; in favore di questa opinione depone il fatto che gli adulti spesso sono colpiti più gravemente dalla roseola. In fatti, è certo che i casi di roseola negli adulti pervengono a conoscenza del medico di gran lunga più ordinariamente che non quelli quasi sempre leggierissimi dei bambini. Un gran numero di questi ultimi passa inosservato, e quindi anche numericamente le epidemie di roseola appajono più piccole di ciò che ne è realmente il caso (Thomas, v. Rinecker ed i medici wurtemburghesi).

La tenue predisposizione degli adulti — massime di quelli di bassissima condizione — ad ammalare di roseola, fu da me accertata nel 1868, quando apparve in Dorpat la prima epidemia; tuttochè io avessi esaminato con la massima scrupolosità tutti i genitori e i parenti dei bambini notoriamente infermi di roseola, vidi che nessuno di questi aveva contagiato i suoi congiunti. Un altro medico osservò allora la trasmissione della roseola dai figli al padre, ma quest' ultimo era un individuo di una elevata condizione sociale. Lo stesso accadde nel 1870 (in cui un bambino di un'agiata famiglia inficiò il padre), nonchè in quel caso da noi già riferito, di quel giovane che fu contagiato dall' assistente della clinica chirurgica. Degno di nota è il fatto, che appunto in quell' epidemia domestica, *non* fu colpito nessuno degl'*infermi* adulti, che dormivano poco discosti dai bambini attaccati dall' infezione in parola. Nell'epidemia domestica, che Nymann osservò in un istituto, dove vi erano fanciulle dai 10-20 anni, restarono immuni tutte le persone di quel locale, le quali avevano un'età innoltrata; su 119 casi 109 erano ragazze dai 6-15 anni; 8 erano fanciulle di 16 anni, e 2 erano fanciulle di 17 anni. Le persone innoltrate negli anni, comprese quelle addette all' amministrazione dell'istituto e le serve, *non* furono affatto *contagiate*.

I poppanti ammalano di roseola molto più di raro che non i *bambini i quali hanno* già sorpassato l'epoca della prima dentizione. I bambini grandicelli ed i ragazzi ne sono più fortemente colpiti forse perchè essi stando di più nelle strade, e frequentando le scuole ecc., sono più facilmente esposti al contagio e nel caso che già sono colpiti da una tale leggerissima roseola che non vale la pena di restare a casa, possono agevolmente infettare gli altri.

Nei bambini non pare che la roseola preferisca uno più che l'altro sesso.

Le *condizioni di vita* hanno una grande influenza sulla comparsa della malattia; in fatti la malattia attacca evidentemente con maggiore frequenza i bambini delle classi *povere*, i quali vengono inviati nelle scuole popolari e negli asili infantili, e stanno fra di loro in intimi rapporti; mentre come è noto, i bambini di classi agiate spesso ricevono l'istruzione a casa, e non hanno molta occasione di stare in rapporto con i loro coetanei.

I bambini delle classi agiate vengono colpiti più nelle grandi città che non in piccoli villaggi, dove havvi poco commercio e poco traffico

industriale. Ciò risulta dalle osservazioni fatte in Lipsia da Thomas e da ciò che vedemmo accadere a Würzburg nel 1870 a paragone di ciò che avevamo veduto dapprima in Jena. Rinecker calcola che nella epidemia scoppiata a Würzburg nel 1870 vi furono 500 casi di roseola; e di questi solo 21 non furono curati nella policlinica; ciò può dipendere in parte da che la propagazione del contagio fu favorita dal grande traffico di gente nelle anguste strade, e dall'altra dalla maggiore attenzione che nelle famiglie agiate fu rivolta alla igiene dei loro figli. A quest'ultima opinione corrisponde il fatto, che un operajo di Jena in casa del quale io andava ogni giorno per osservare se i suoi bambini non erano stati attaccati dalla roseola, un bel giorno mi comunicò che essi due settimane prima avevano presentato una « miliare rossa », della quale non se ne tenne conto, e solo dopo quindici giorni ricordò questo fatto, e me ne diede un resoconto.

È probabile che la roseola *durante la vita colpisca una sola volta lo stesso individuo*, giacchè prescindendo dalle recidive, ricomparse a brevissimo intervallo di tempo, finora non si è veduto ancora la malattia attaccare due volte la stessa persona. L'accentuata immunità degli adulti verso questa malattia, massime di quelli appartenenti alle classi indigenti, potrebbe stare in rapporto con questo fatto, massime se si riflette che spessissimo la roseola decorre senza che sia osservata e se ne tenga conto, e molti hanno potuto esserne colpiti senza saperlo. Oltre a ciò, nelle relazioni di Thomas e di Nymann — che videro entrambi negli stessi siti, e proprio nelle zone abbastante circoscritte della policlinica di un distretto, due epidemie, separate da un intervallo di sei anni — è annunziato che nella seconda epidemia non fu colpito *nessuno* di quelli attaccati nella prima.

Le osservazioni di Wagner, di Collin, di Balfour, di Tripe, di de Man, di Lindwurm (Arnold), di Vogel, di Wunderlich e Peltz, di Thomas, di v. Rinecker ed altri hanno accertato sufficientemente, che lo aver superato il morbillo o la scarlattina non costituisce una immunità contro la roseola.

Su 33 casi riferiti da de Man, 10 avevano già sofferto il morbillo e 4 la scarlattina. Thomas su 23 bambini da lui curati durante la prima epidemia di roseola, notò che 12 avevano già superato il morbillo e 3 la scarlattina; su 21 casi accaduti in Lipsia durante la seconda epidemia, una metà già aveva sofferto il morbillo e 2 la scarlattina. Su 22 infermi della policlinica di Würzburg 7 erano stati già previamente infermi di morbillo ed 1 di scarlattina. Tutti i tre infermi di roseola osservati da Lindwurm e i due curati da Wunderlich avevano di già avuto il morbillo. In quasi tutti i casi di Vogel, e in non pochi di quelli di Thierfelder, gl'infermi avevano già superato il vajuolo, e Lewis Smith assicura che su 41 casi di roseola da lui osservati in bambini, 19 erano stati già previamente ammalati di morbillo.

Patologia.

Poichè l'anatomia patologica della roseola non esiste, ne risulta che la descrizione dei prodotti patologici si riduce, in ultima analisi, ad esporre le alterazioni visibili durante la vita.

L' *esantema*, pervenuto al suo pieno sviluppo, viene riguardato come una iperemia capillare circoscritta (del corpo papillare e dello strato più superficiale del derma), la quale può ascendere fino al punto da aversi una infiltrazione flogistica del derma ed una produzione di essudato fra il derma e l'epidermide (Lindwurm e Arnold, Thomas). Ordinariamente, quest'esantema costituisce roseole, grosse quanto una capocchia di spillo fino ad una lenticchia, le quali talvolta pervengono al volume di una piccola fava; per solito esse sono rotonde, talvolta ovali, a margini ora esattamente circoscritti ora piuttosto sbiaditi. La cute interposta non è sempre assolutamente intatta; in fatti su di essa qua e là si trovano piccoli vasi sanguigni dilatati e spesso dalle roseole si vedono dipartirsi con una certa regolarità delicati prolungamenti, i quali si riuniscono con chiazze limitrofe in tal modo, che l'esantema assume — se i suoi margini sono nel tempo stesso ondulosi — una forma leggermente marezzata, la quale spicca chiaramente, sopratutto osservandolo a distanza. Il colore dell'esantema della roseola è un misto di carminio e di rosso acceso, il quale però in alcuni punti è molto sbiadito. — Nei bambini che durante la malattia se la passano caminando, predomina piuttosto il colorito carminio, in quelli tenuti a letto il color rosso-acceso, che nelle parti declivi e fredde del corpo può essere persino livido. Elevandosi la temperatura l'esantema diviene più evidente, e allora esso si rende visibile persino in quei punti dove senza questa influenza non lo si riconoscerebbe (Nymann, Emminghaus, Thomas, Fleischmann). Premendo con la punta del dito sopra una chiazza di roseola, questa scompare completamente, per riapparire subito dopo; facendo scorrere il dito sulla pelle si sente qua e là una lieve eminenza (Mettenheimer, Thomas e Oesterreich, Wunderlich e Peltz, Emminghaus, Roth (1)). È stato già molte volte indicato, che l' esantema nei casi di un' epidemia — i quali decorrono contemporaneamente — non è sempre lo stesso e presenta varietà. Qualche volta le chiazze sono più grosse, altre volte sono più piccole di quelle ordinarie. (Thomas a seconda della grandezza delle efflorescenze distingue tre tipi dell'esantema; quello costituito da chiazze di una grandezza media sarebbe il più frequente. — Nymann descrive una forma a grosse chiazze ed una punteggiata). Io, per dire il vero, ho veduto due forme — una esattamente circoscritta, ed una piuttosto sbiadita — le quali mi

(1) Kassowitz fondandosi sulle contraddizioni dei recenti autori, circa i caratteri costitutivi dell' esantema cerca legittimare la sua opinione che la roseola non è una malattia specifica. Non voglio addentrarmi in una polemica di questa natura, alla quale non annetto alcun valore; io ritengo che l'esantema della roseola presenti una piccola eminenza (veggasi Jahrb. f. Kinderhk. N.F. IV. Heft. 1 pag. 56. 7, 10 e seg.

facevano ricordare i due tipi descritti da Heim. De Man nella stessa epidemia vide differenti forme di esantema in diverse persone, ed egli fa dipendere questa variabilità da influenze costituzionali. Mettenheimer e dopo di lui Thomas, hanno fatto rilevare con ragione, che alcune cause note, come per es. il balsamo di copaive, la sifilide etc., producono diverse forme di esantema, ed ammoniscono a non annettere una esagerata importanza alle qualità di quest' ultimo.

Kassowitz afferma che « l'aspetto e la natura dell'esantema sono i dati più importanti per la diagnosi »; la discrepanza degli autori su questo punto sarebbe — secondo lui — un altro motivo, per negare che la roseola è una malattia specifica. Egli porta opinione, che il morbillo possa presentare forme svariatissime di esantema, ed egli stesso descrive un esantema morbilloso roseoliforme.

Mentre in parecchi casi l'esantema tanto in riguardo ad intensità del colore, come al numero ed alla grandezza delle chiazze è diffuso abbastanza uniformemente su tutto il corpo (Thomas, Mettenheimer, Nymann, Roth), in altri casi si nota che esso predilige piuttosto certe date parti del corpo, e in talune circostanze si osserva persino che alcune regioni di quest'ultimo ne restano immuni. Il cuojo capelluto non sempre, ma spesso è cosparso di chiazze di roseola (Thomas), la fronte e la faccia presentano in complesso efflorescenze relativamente piccole (Thomas, Emminghaus); tuttavia, secondo Thomas ai contorni della bocca sovente l'esantema è fortemente sviluppato, e Mettenheimer osservò confluenza delle roseole sulle guance. Il collo — che Nymann trovò fortemente colpito dall' eruzione — in molti bambini da me osservati mostrava una fitta eruzione a forma anulare, proprio sul punto dove si pone il collaretto, e questa zona ordinariamente inviava un prolungamento verso la metà dello sterno (anche al punto dove si abbottonano gli abiti) ed un altro sopra la pelle che sta sopra i processi spinosi della porzione toracica superiore della colonna vertebrale. È probabile che ciò dipenda dall' attrito e dall' accaloramento che subiscono queste parti mentre i bambini saltellano durante i loro trastulli. Anche Nymann trovò che il petto e il dorso spesso erano fortemente colpiti, e spiega ciò col fatto che queste parti del corpo sono molto esposte allo sfregamento con gli abiti. Le estremità sono ora più ora meno fortemente cosparse da chiazze. Nei bambini che durante il corso della roseola vengono tenuti seduti oppure in letto, sulle natiche e sopra la superficie posteriore delle coscie si nota un esantema più accentuato che non in quelli che durante la malattia se la passano fra i trastulli e i giuochi infantili (Thomas, Emminghaus). Sul cavo della mano e sulla pianta del piede l'eruzione è poco sviluppata (Thomas, Roth). Smith ed io non rinvenimmo mai esantema in questi punti, e mi spiego tal fatto con la epidermide molto inspessita che in questi siti mostravano i miei piccoli infermi, i quali andavano a piedi scalzi, e tutto il giorno giuocherellavano con la sabbia e con le pietre, e quindi al tatto il cavo della mano e le piante dei piedi si presentavano molto dure.

Ciò è quanto dovevamo dire circa l'esantema della roseola quando esso è bene sviluppato; più in là parleremo delle sue metamorfosi ed eventuali varietà.

Le alterazioni visibili sulle mucose consistono anzitutto in un'angina eritematosa, che può associarsi a tumefazione e catarro, e talfiata anche ad ingrossamento delle tonsille. Talvolta si nota che il rossore è uniforme (Mettenheimer); altre volte sulle fauci si notano alcune efflorescenze, analoghe non poco all'esantema cutaneo (Nymann, Gerhardt, Emminghaus), oppure sulla mucosa si presenta un rossore generale o si osservano alcune parti dove il colore è più intenso (Thomas). Roth trovò una leggiera iperemia sopratutto sull' ugola. Ad ogni modo, non è esatta l'affermazione di Schwarz (Wien. med. Presse 1863, 13), che la mancanza di alterazioni della mucosa è un fatto che diversifica la roseola dal morbillo, giacchè se vi ha osservatori i quali riferiscono di non averle giammai notate, ve ne ha altri che menzionano espressamente averle accertate durante il corso della roseola. Thomas, Nymann, Mettenheimer e Balfour affermano di avere osservato rossore e tumefazione delle papille alla punta della lingua, che era coverta da una patina bianca. Oltre le cennate alterazioni talvolta si rinvengono una leggerissima congiuntivite o un rossore della mucosa nasale che dinotava una corizza (Thierfelder, Mettenheimer, Thomas, Emminghaus, Nymann, Roth). Poichè finora non esistono osservazioni sulle lesioni che, durante la roseola, si hanno nella laringe e nella trachea, qui ci resta soltanto a dire — relativamente alle glandole linfatiche — che Thierfelder e Mettenheimer ordinariamente riscontrarono tumefazione delle glandole sub-auricolari e giugulari superiori, mentre Thomas, Gerhardt ed io accertammo questo fatto anche in altri punti del corpo. Ordinariamente, la tumefazione di queste glandole è poco considerevole, che anzi esse sono molli, spesso sensibili al tatto, ma non proclivi alla suppurazione. Per solito, esisteva contemporaneamente una lieve tumefazione della faccia.

Sintomi e Decorso.

Fra il momento dell' infezione e il principio della malattia havvi un intervallo, che secondo le affermazioni concordi di molti recenti autori, ascende al *di là* di 14 giorni, e per solito dura da 2 $\frac{1}{2}$—3 *settimane*.

Thierfelder e Mettenheimer ammettono che la durata del periodo di incubazione ascende a 14 e più giorni. Thomas afferma che questo periodo è di 18-22, v. Rinecker di 15-21 e Roth di 18-19 giorni. A Lewis Smith sembra che la durata della incubazione oscilli fra 7-21 giorni. Nei casi da me osservati, dal giorno in cui l'apparizione dei primi esantemi (dopo preceduti i prodromi) indusse a chiudere l'asilo infantile, decorsero (nel secondo scoppio dei casi di roseola) 15-18 giorni fino al principio dei prodromi, che durarono 1-3 giorni. Squire afferma che il periodo della incubazione è per lo meno di 8-10 giorni in Bombay; Veale osservò che la durata d'incubazione

era di 10-12 giorni. Nel caso da noi riferito sopra, in cui la malattia fu importata da Würzburg a Jena, il periodo d'incubazione ascese a 14 giorni, tuttochè durante questo tempo l'infermo avesse fatto un lungo viaggio. In quello contagiato da quest'ultimo infermo, la malattia apparve dopo 15 giorni, e durante l'epidemia-madre il periodo d'incubazione era stato di 15-21 giorni.

In molti casi — che probabilmente si presentano in parecchie epidemie, indicate come mitissime a causa del modo di comportarsi della temperatura — la malattia esordisce *senza prodromi*, e nel mattino di un bel giorno compare bruscamente (Thomas) l'esantema, in persone che godono buona salute. Altre volte, l'eruzione è preceduta da *alcuni o da una serie di sintomi prodromici* che hanno una diversa durata: poche ore fino ad una mezza giornata (Thomas), 1-3 giorni (Mettenheimer, Thierfelder, Emminghaus, Roth), persino 4 giorni (Lindwurm). Questi sintomi che ordinariamento si manifestano senza brivido consistono in leggieri disturbi del benessere generale, prostrazione, cefalalgia, inappetenza, malessere che di raro è seguìto da vomito, e dolori nelle giunture (Thierfelder). Eccezionalmente, si verifica la vertigine (Squire), un accesso di lipotimia (Mettenheimer) o convulsioni nei piccoli bambini (Lindwurm). L'aumento della temperatura durante questo periodo non eccede i 39,0° C (Thierfelder, Emminghaus). Nel tempo stesso gl'infermi si lamentano di bruciore negli occhi (Wagner, Thierfelder), la congiuntiva è arrossita; il frequente sternuto (Roth) dipende dalla corizza, i leggieri disturbi deglutivi da un'angina eritematosa. Possono aversi tosse e raucedine (eccezionalmente accessi a forma crupale; Balfour), e questi sintomi vengono completati dalle tumefazioni glandolari al capo e al collo (che si spiegano facilmente con le alterazioni della mucosa), alle quali corrisponde una leggiera tumefazione della faccia, spesso arrossita (Wagner, Mettenheimer, Gerhardt, Emminghaus, Roth). Ma, oltre a ciò, verso questo periodo del corso della malattia possono anche essersi sviluppate tumefazioni di glandole linfatiche che stanno lontane dalla faccia. Nei miei casi notai che spesso i prodromi mostravano tendenza a remissioni od esacerbazioni; è probabile che queste oscillazioni dipendano da influenze esterne, giacchè i bambini abbandonati a sè stessi correvano per le vie, esponendosi alla polvere delle strade ed ai calori estivi.

In quei casi in cui i prodromi furono evidenti, osservai che l'esantema era preannunziato da un visibile e leggiero rossore su alcune parti della pelle, e ciò collima abbastanza con l'osservazione di Thierfelder, che vide un rossore iniziale a chiazze sulle parti che furono prima colpite (faccia). Da questo primo abbozzo della forma definitiva dello sviluppo dell'eruzione si produce in poche ore — talfiata di botto — l'esantema, che assume poi il tipo a chiazze, o — a tenore delle osservazioni mie e di altri — il tipo marezzato. Ordinariamente, sono colpiti dapprima il cuojo capelluto, la faccia — secondo Thierfelder la regione della glabella e il collo. Ma, mentre l'esantema è in piena efflorescenza su questi punti, per solito sul tronco e sugli arti superiori non si nota nessuna alterazione. Nelle cennate regioni il periodo di efflo-

rescenza dura soltanto da poche ore ad una mezza giornata. Ben presto l'esantema comincia ad impallidire, prende un colorito rosso-bruno; facendo scorrere il dito sulla pelle non si sentono più chiaramente, al pari di prima, delle leggiere eminenze, mentre nel tempo stesso le chiazzoline scolorite non scompajono più completamente comprimendo su di esse con la punta delle dita. Dopo 1 ½—3 giorni, sulle parti che furono le prime ad essere colpite non si scorge altro che una leggiera pigmentazione scura della pelle. In questo mentre, l'esantema si è già sviluppato — in modo completamente analogo — sul petto e sopra le estremità superiori. Ivi la sua efflorescenza dura breve tempo, percorre celeramente una eguale metamorfosi regressiva — come sul capo e sul collo — durante la quale scoppia celeramente l'eruzione sulla metà inferiore del corpo, di guisa che in 2-3-4 giorni tutto il processo sulla pelle può essere espletato. Secondo le più recenti osservazioni (Mettenheimer, Thomas, Roth, Emminghaus), sembra che questa differenza di tempo nell' apparizione dell' esantema in parola, sulle diverse parti del corpo, sia uno dei segni sicuri della roseola. Perciò è possibile che, un esantema bene sviluppato, alla ispezione (che di raro viene eseguita) si presenti soltanto in un punto del corpo; e poichè esso si sbiadisce rapidissimamente, passano inosservate le poche tracce che sono riconoscibili. Questo modo di comportarsi della roseola autorizza forse la supposizione, che gli antichi osservatori (per es. Heim), i quali parlano di roseola locale, avevano realmente davanti a loro la malattia in parola.

Poichè è accertato, che l' esantema nelle diverse parti del corpo ha soltanto un' esistenza efimera, e può rapidamente dileguarsi fino a tal punto da lasciare tracce pressochè irriconoscibili, non posso giudicare con precisione, se in quei casi in cui mi si presentarono prodromi evidenti, e tuttavia non apparve l' esantema, quest' ultimo abbia avuto il tempo — durante le 15 ore trascorse fra la visita fatta alla sera e quella al mattino — di apparire e poi scomparire. Supponendo che così sia stato, si è dovuto naturalmente trattare di forme leggiere ed a decorso rapidissimo; (Thomas ha accertato che l' esantema della roseola ha una tendenza ad apparire durante la notte). Quindi, non si può ritenere con certezza la esistenza di una « *rubeola sine exanthemate* » (ammessa già da Heim).

Dopo che l' esantema della roseola si è sbiadito, *non* ha luogo una *notevole desquamazione*. In parecchie epidemie quest' ultima non fu osservata, in altre se ne rinvennero tracce; al massimo si notò un leggiero sfaldamento (Wagner, de Man, Balfour, Thierfelder, Mettenheimer, Lindwurm, Arnold, Oesterreich), e neppure in tutti gl'infermi, anzi secondo Mettenheimer, soltanto in quelli che avevano avuto una febbre relativamente intensa, e secondo Lindwurm solo quando si era prodotto un notevole essudato fra il derma e l'epidermide, e quindi l'esantema era evidentemente papuloso. Sulle parti dove poggiano le coverte o le lenzuole le squame vengono portate via in seguito allo sfregamento contro i panni, mentre persistono e si osservano esplorando accuratamente le parti cave, protette contro il cennato

attrito (fosse sopraclavicolari). Anche Thierfelder trovò una leggiera desquamazione nella regione del collo e in quella del torace, dove per certo non mancano depressioni.

Fleischmann nel riferire la mia affermazione, che nella scarlattina si presenta la desquamazione, soggiunge, che il mio asserto, è un modello di « esattezza tedesca ». Egli accorda *maggior valore* alle relazioni di due *espertissimi* osservatori (Thomas e Steiner), i quali affermano di non avere mai osservato desquamazione nella roseola e dice di condividere la loro opinione. Ciò è un affare che lo riguarda, ed a me interessa ben poco. Ma quando egli mi fa dire che «la desquamazione non era quasi riconoscibile ad occhio nudo », mentre io aveva detto che «si tratta di un leggierissimo sfaldamento... accertato soltanto con una esatta ispezione », a me sembra che egli la faccia un po' da impostore. Ecco, ciò che significa riferire *esattamente*!

Eccezionalmente si sviluppano vescicole piene di siero — (*rubeolae vesiculosae*, le quali corrispondono alla identica varietà di morbillo e alla scarlattina miliare) — sopra zone iperemiche della pelle (massime sul dorso; (Thomas), oppure si ha la produzione di petecchie (Dunlop). Anche l'eritema di diversa intensità e durata, che da Nymann fu osservato come un'anomalia cutanea— la quale accompagna o segue l'esantema — è un fatto che raramente si manifesta nel decorso della malattia in parola.

Di raro le parti del corpo vengono colpite dall' esantema in ordine inverso, cioè dapprima le estremità, indi il tronco; e anche raramente le singole sezioni cutanee sono attaccate dall' eruzione in modo tumultuario e del tutto irregolare.

Durante il periodo di efflorescenza, ordinariamente perdurano i leggieri sintomi catarrali dei prodromi e i disturbi da ciò cagionati (sensazione di oppressione nel deglutire, raucedine, tosse); le tumefazioni glandolari persistono, oppure si associano al quadro nosologico quando la malattia non esordì con prodromi. Lo stesso dicasi della leggiera inappetenza e della coprostasi, mentre la temperatura quando è aumentata nel periodo d'invasione, ritorna ora rapidamente allo stato normale, e con questa defervescenza si ripristina nella maggior parte dei casi il benessere subbiettivo, tranne il caso che ciò non sia impedito da quei surriferiti leggieri disturbi oppure dal prurito, del quale ne tengono parola de Man, Lindwurm, Vogel, Mettenheimer e Fleischmann.

Nella roseola ordinaria il corso della *temperatura* in molti casi ed in molte epidemie non sembra si allontani molto da quello che si ha allo stato fisiologico. Quindi, bisogna con Thomas distinguere casi con temperatura normale durante tutto il corso della malattia da quelli in cui la febbre al massimo perviene a 39° C.; e qui bisogna fare una suddistinzione, cioè 1) casi in cui si ha una febbre iniziale la quale termina prima che si compia l'eruzione, e 2) quelli in cui esiste una febbre che persiste in tutto il corso della malattia. La febbre iniziale, osservata sopratutto da Thierfelder ed Emminghaus, sta pressochè in ragion diretta della intensità dei disturbi prodromici.

Se i prodromi sono molto accentuati, e l' esantema appare al

secondo e al terzo giorno, allora si ha una remissione mattutina, alla quale segue durante la sera un'esacerbazione, che ordinariamente dinota l'apparizione dell'esantema cutaneo. Se i prodromi sono insignificanti e se l'eruzione spunta anche nello stesso giorno, allora si verifica un'elevazione termica solo prima della comparsa dell'esantema. Questo aumento della temperatura può essere tanto rapido, che il principio passa inosservato, e se ne nota soltanto l'acme e la defervescenza. Nei casi della seconda categoria, il decorso della febbre — lievissima o moderata — è remittente, e termina per crisi o per lisi nello spazio di 2-4 giorni. Il maximum della temperatura non coincide mai col maximum dell'esantema cutaneo in questo o quel punto del corpo. Mentre le singole sezioni del corpo vengono colpite successivamente dall'esantema, la temperatura ritorna allo stato normale (presentando però previamente certe leggiere esacerbazioni che non ascendono alla prima elevazione termica), il quale si ripristina mentre nella parte che fu colpita in ultimo dallo esantema, questo sta ancora nell'acme dell'efflorescenza.—Se, ora, la temperatura sale di nuovo, o si eleva al di là dell'altezza iniziale non tarda a sopravvenire una recidiva (con analogo decorso della temperatura) oppure una complicazione.

Le recidive, — che a dire il vero sono state osservate di raro — o possono sopravvenire quasi immediatamente dopo trascorso il processo patologico (con un giorno d'intervallo) o dopo un lungo elasso (due settimane).

Come complicazioni possono aversi forme intense di bronchite e di angina, gastro-enterite, una leggiera albuminuria (una tenue nefrite catarrale?); in un adulto sopravvenne una pneumonite crupale.

Molto di rado si hanno postumi dopo la roseola; quelli osservati finora consistevano in tumefazioni edematose — leggermente febbrili o apirettiche — di alcune parti del corpo (faccia — Thierfelder; gamba — Emminghaus; anche Balfour vide una volta l'idrope) in un catarro naso-faringeo, in tumefazioni delle tonsille e delle glandole linfatiche, in una flogosi parziale della mucosa della cavità orale (Mettenheimer).

Diagnosi.

Dobbiamo dare pienamente ragione a von Rinecker quando egli dice, che sarà sempre difficile distinguere il caso *sporadico* di roseola dalle altre forme di questa, e diagnosticarlo come tale. Quando si tratta di *epidemia*, l'aspetto dell'esantema che ha un'analogia con quello del morbillo potrebbe in principio far credere che si trattasse di una leggiera affezione morbillosa, ma la uniforme mitezza di tutti i casi nel corso dell'epidemia e l'essere colpiti un gran numero di individui che già avevano avuto previamente il morbillo, possono già, mentre domina l'epidemia, assicurare la diagnosi; (per contro una pregressa epidemia di roseola, la quale colpì soltanto quelli che precedentemente non ebbero il morbillo, potrebbe essere ritenuta come un'epidemia di quest'ultimo qualora un consecutivo morbillo non colpisse un gran numero di bambini già attaccati dalla roseola). Oltre a ciò, se in un buon numero di casi il momento della infezione può essere esattamente

indagato, e calcolando il periodo della incubazione si trova che esso (fino al principio dei prodromi) ascende *al di là* di 14 giorni, è permessa la diagnosi di roseola; e lo stesso dicasi quando, in ispeciali condizioni favorevoli, con un possibile isolamento delle persone suscettibili di essere inficiate, esposte già al contagio, si nota che le singole eruzioni di un' epidemia si seguono ad intervalli di 2 $^1/_2$ — 3 settimane. Infine, se si osserva pure che l' esantema (il quale ordinariamente non è identico a quello del morbillo) compare in tempo diverso sulle singole parti del corpo, e la elevazione iniziale della temperatura scompare con il primo scoppio dell' eruzione, o subito o mentre quest' ultima esiste, e la malattia esordisce senza o con prodromi mitissimi, si può ritenere che si tratti di roseola.

Prognosi e Terapia.

Per i casi *scevri di complicazione* (i quali *nell' infanzia sono il fatto ordinario*) la prognosi della roseola è assolutamente favorevole. Finora è stato osservato soltanto un caso di morte in un adulto, e trattavasi di una roseola *con complicazioni*. Va da sè, che stando così le cose non si può affatto tener parola di una terapia speciale di questa malattia.

Circa la profilassi, riferiremo soltanto che nel 1868, mentre si temeva un'epidemia morbillosa, e comparvero i primi casi di esantema della roseola, col chiudere a tempo l'asilo infantile si ebbe per risultato che vi fu soltanto un leggiero scoppio di casi patologici; dopo avere aperto di nuovo l'asilo (che fu ottimamente ventilato, ripulito e disinfettato) non si ebbe nessun altro caso di roseola fra i bambini, tuttochè un buon numero di questi durante l' epidemia non era stato contagiato.

Durante il corso della malattia, il trattamento espettante e quello sintomatico bastano completamente. Nell' inverno si cercherà di proteggere l' infermo dalle brusche oscillazioni della temperatura; tuttavia se vi sono fenomeni bronchiali si dovrà provvedere per una buona ventilazione, e si dovrà prescrivere una dieta corrispondente al disturbo gastrico. Nel caso che esistano disturbi deglutivi molto pronunziati si raccomandino i gargarismi di clorato di potassa; quando il catarro bronchiale è rilevante le inalazioni di una soluzione di bicarbonato o di cloruro sodico sono ottime. Le complicazioni con febbre alquanto elevata e i postumi saranno combattuti con una terapia intelligente e razionale; qui ci dispensiamo dal parlare di quest' ultima.

TIFI

PER

il Dottor **C. GERHARDT** e il Dottor **OSCAR WYSS**

Prof. a Würzburg. Prof. a Zurigo.

Tifo addominale.

Ileo-tifo, Tifo enterico.

del

Prof. Dr. **Gerhardt**.

Bibliografia.

Ja. G. Roederi et Car. G. Wagleri: tractatus de morbo mucoso. Goettingiae 1783. — J. Abercrombie: Pathologische und practische Untersuchungen über die Krankheiten des Magens, des Darmkanals etc.; quest'opera è stata tradotta in tedesco da G. v. d. Busch ed. II. Brem. 1843. p. 361. — A. F. Chomel: Vorlesungen über die Symptome, den Verlauf, den Leichenbefund, das Wesen und die Behandlung der typhösen Krankheit; quest'opera è stata tradotta in tedesco da v. Behrend. Leipz. 1836. — Taupin: Recherches cliniques sur la fièvre typhoïde observée dans l'enfance. Journ. des connaissances med. chir. 1839. e 1840. — F. Rilliet: De la fièvre typhoïde chez les enfants. Paris 1840. — Roger: Arch. générales de medicine 1840. — V. Stoeber: La Clinique des maladies des enfants de la faculté de Strassbourg 1841. p. 8. — Audigane: Gaz. méd. 1841. — Baudeloque: Lancette française 1842. Nr. 6. e 10. — Seidlitz nel Casper's Wochenschrift 1842. Nr. 11. — Manzini: Bullet. de la séance de l'académie des sciences 1842, 29. Nov. Cannstatt's Jahresber. I. Bd. II. p. 225. — Löschner: Prager Vierteljahrschrift Bd. IX. p. 6. — Friedleben: Griesinger's Archiv 1848. Heft 1. p. 28. — Archambault: Gaz. des Hop. 1852. Nr. 144. — Hervieux: Ueber die krankhaften Zustände der Peyer'schen und solitären Drüsen der Darmschleimhaut bei kleinen Kindern. Gaz. méd. de Paris 1855, Schmidt's Jahrb. 88. p. 66. — Rilliet et Barthez: Maladies des enfants ed. II. p. 663. — Langenbeck: Zur Pathologie des Typhus bei kleinen Kindern. Journ. f. Kdrkrhtn. XXVI p. 58. — Lederer: Der Typhus bei Kindern. Wien. med. Wochenschrift 1857. Nr. 6, 7, 8, 12 u. 13. — Charcellay: Arch. de méd. de Paris, Sept. 1840. Schmidt's Jahrb. Bd. XXX. p. 9. — Hérard: L'union 1855. Nr. 91. Schmidt's Jahrb. 88. p. 333. — V. Szokalski: Die Geschichte und die pathologische Anatomie des typhösen Fiebers bei den Kindern. Journ. f. Kinderkrankheiten Bd. VII. p. 321 u. Bd. VIII. 91. — Weisse, ibid. 1864. Nov. u. Dec. — Edm. Friedrich: Der Abdominaltyphus der Kinder. Dresd. 1856. — Perrin: Doit on sevrer un enfant, dont la mère est atteinte d'une fièvre typhoide? Gaz. méd. 1858. p. 769. — Delioux de Savignac: Les taches bleues. ibid. 1863. p. 670. — E. Fritz: Etude clinique des divers symptomes spinaux dans la fièvre typhoide. Par. 1864. — Müller (in Riga): Das remittirende Fieber des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des Ileotyphus. Journ. f. Kinderkrankeiten Bd. 57. p. 1. Ulmann: Typhus oder Meningitis cerebrospin. epid.? Wien. med. Presse 1865. p. 433. — H. Lebert: Beiträge zur genaueren Kenntniss der verschiedenen Formen des Typhus. Prag. Vierteljahrschrift Bd. 56. 8. 23. — E. M. Krafft: Ein Fall von Ileotyphus mit pustulösem Exanthem. Verhdlgn. d. Würzb. phys. med. Gesellsch. Bd. IX. — Schädler, Mittheilungen über einige Beobachtungen aus der ärztlichen Praxis. Diss. inaug. Solothurn 1854. — Bierbaum: Der Typhns im kindlichen Alter. Leipz. 1861. — J. Lindwurm: Der Typhus in Irland. Münch. Habili-

tationsschrift. Erl. 1853. — W. J. Haas: Ueber die typhösen Darmblutungen. Diss. inaug. Erl. 1855.
Löschner: Aus dem Franz-Josephs Kinderhospitale in Prag. Pr. 1868. p. 172. — E. Ballard: Med. times and gaz. Nov. 26. 1870, Schmidt's Jahrb. Bd. 150. p. 113. — Jadelot: Journ. f. Kinderkrankheiten I. 435 u. II. 123.— Baginsky: Beobachtungen über Ileotyphus. Virch. Arch. Bd. 49 p. 520. — Baginsky: Ueber Typhus und typhoide Meningitis. Berl. klin. Wochenschrift 1857. Nr. 6, 7, 8, 12, 13. — M. Seidel: Beitrag zur Lehre von Ileotyphus. Jena. Zeitschrift Bd. IV. Heft 3 u. 4. — Steiner: Typhus-Hydrocepalus-Manie bei einem 8 J. alten Knaben. Jahrb. f. Kinderkrht. II. 85. — Henoch: Pädiatrische Mittheilungen. Berl. klin. Wochenschrift 1868. Nr. 9. — Eisenschitz: Jahrb. f. Kinderhlkde. N. F. II. 443. — Bäumler: Klinische Beobachtungen über Abdominaltyphus aus England. D. Arch. f. klin. Med. III. 365. — J. J. Schmid: Ueber den Thypus levissimus. Diss. Zürich 1862. — De Cérenville: Observations cliniques sur la fièvre typhoïde. Diss. Zürich 1868. — L. Thaon: De la fièvre typhoïde chez les enfants. Le mouvement med. 1872. Nr. 17. Lo stesso: Du poid dans les maladies chez les enfants. Arch. de phys. norm. et path. 1872 Nr. 6. — Roger: Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance: T. I. p. 255 u. f. Paris 1872. — Ziemssen u. H. Immermann: Die Kaltwasserbehandlung des. T. addom. Leipzig 1870. — C. Liebermeister u. E. Hagenbach: Aus der medic. Klinik in Basel. Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. Leipz. 1868.— E. Hagenbach: Ueber die Anwendung des Chinins in den fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters. Jahrb. f. Kinderhlkde. N. F. V. 181. — E. Hagenbach, Epidemiologisches aus Basel. Ibid. IX. p. 50. — A. Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderhlkde. N. F. VII. p. 369. — E. Garbagni: Ueber das Pneumotyphoid. Diss. inaug. Würzb. 1875. — K. Bürkner: Der Abdominaltyphus der Kinder. Diss. inaug. Dresd. 1876. — H. A. d'Espine: Quelques remarques sur la fièvre typhoïde des enfants. Lausanne 1875. — A. Geissler: Bericht über den Typhus. Schmidt's Jahrab. Bd. 165. p. 87. — Reimer: Casuistische und path. anatomische Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinder-Hospitale in St. Petersburg. Jahrb. f. Kdrhlkde. N. F. X. p. 39. — Rehn: Ein Fall von Lähmung der Glottiserweiterer nach Typhus abdominalis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 18 p. 136. — Steinthal: Mittheilungen aus der Praxis. Zur Alalie beim Typhus. Berl. klin. Wochensch. 1876. Nr. 12.

Storia.

La tifoide infantile si trova minutamente descritta già in Röderer e Wagler; la maggior parte degli autori ritiene che le descrizioni date da questi due medici sulla epidemia del 1769 si riferiscano all'ileo-tifo. Segnatamente il caso riportato nella Sez. III. *Hist.* II, io lo ritengo come esempio tipico di ileo-tifo; ma non tanto però quello narrato nella *Hist.* III. e VI.

Più tardi, Underwood nella sua monografia sulle malattie infantili ha ben descritto il tifo dei bambini con questo nome, e lo ha ottimamente distinto dalla « *febris remittens infantum* ». Nella sua monografia, egli citò un lavoro di Hamilton, che avrebbe descritto questa malattia già prima di lui. Non è stato possibile procacciarmi l'opera di quest'ultimo (1). Nel 1820, Abercrombie descrisse due casi di questa malattia col nome di « flogosi della mucosa dell'intestino tenue nei bambini ». Due anni dopo, Wendt nel suo Trattato delle malattie dei bambini descrisse eccellentemente la sintomatologia e le note anatomiche dell'ileo-tifo. Tuttavia, egli dà a quest'affezione il nome di « febbre intensa » con prevalente disturbo della nutrizione (*febris mesaraica*), e la descrive

come una « *febris continua remittens* », la quale si risolve all'11° oppure fino al 17° o fino al 21° giorno, decorre con diarrea, urina torbida, e frequenti sudori nel mattino. Afferma, che negl'individui morti per tale malattia, sulla superficie interna dell'intestino tenue si rinvengono accumulazioni di muco vischioso giallastro o grigio-cinereo. Le glandole mesenteriche appajono tumefatte, con contorni infiammati, e sono ripiene di un muco grigio. Nel 1828 Billard comunicò due casi patologici (con le relative autossie), affermando che appartengono alla dotienenteria di Bretonneau; tuttavia, io esito a ritenerli come casi di ileo-tifo. Nell'opera di Meissner (apparsa nel 1828) sulle « Malattie dei bambini » havvi una descrizione del tifo addominale la quale è analoga a quella data da Wendt; egli diede alla malattia in parola il nome di « enterite follicolosa ». Anche in Evanson e in Maunsell l'affezione di cui ci occupiamo è indicata ora col nome di enterite follicolosa, ed ora con quello di febbre remittente.

Malgrado queste antiche pruove dell'apparizione dell'ileo-tifo nei bambini, Chomel (1834) si credette autorizzato di affermare che la sua statistica e quella di Louis non provano nulla, perchè nell'ospedale della Charité non vengono accolti i bambini. Egli dice: « noi non crediamo andare errati, affermando che il numero dei casi di ileo-tifo scema sempre più, a misura che si scende in giù cogli anni, e che i bambini di un'età inferiore ai dieci anni di raro sono colpiti dalla febbre tifoide ». È questa la prima di quelle tre sentenze (di celebri osservatori), tanto note e rese generali, le quali riguardano tutte il tifo dei bambini, e negano che quest'ultimo possa presentarsi sotto una data forma in un certo periodo della vita. Più tardi, Friedleben pose molto in dubbio l'apparizione della tifoide nei poppanti, e Lebert crede che nei bambini non si presentino tifi abortivi. Queste opinioni hanno un certo qual valore, poichè anzitutto mostrano che a parecchi è ancora completamente ignota la frequenza dei tifi infantili, e in secondo luogo provano che i tifi dei poppanti e i tifi abortivi dei bambini finora sono stati ben poco studiati.

Le nostre conoscenze sull'ileo-tifo fecero un passo gigantesco durante gli anni 1839-1841. Si fu allora che apparvero, l'un dopo l'altro, l'eccellente lavoro di Taupin, indi quello di F. Rilliet che fu premiato con una medaglia d'oro, e poscia la monografia di Stöber, che era inserita nella sua relazione sulla clinica pediatrica di Strasburgo. Con questi lavori furono accertate l'apparizione e la frequenza dei tifi nei bambini, e furono studiati per bene i tratti caratteristici di tale malattia. Non cade dubbio, che il merito principale su tale punto spetti a Rilliet.

---

(1) Grazie alle cortesi indagini dei miei colleghi, i dottori A. Hirsch e Ch. Bäumler, sono giunto a conoscere che nelle edizioni di Underwood, apparse nel 1789 e nel 1795 la tifoide non è stata descritta: la descrizione di questa malattia si trova invece in Davies, e in una monografia francese apparsa nel 1823. La citazione di Underwood non si riferisce all'opera di Alex. Hamilton, *treatise on the menagement of female complaints*. Edib. 1782, bensì alle seguenti opere citate nella monografia di James Hamilton jun. edita nel 1825; James Hamilton, *observations on the utilities and administration*, 1805, Hamilton, *Elements of practice of midwifery*, Lond. 1775 e Davidis Hamilton, *febris miliaris*. Londra 1710.

Nel 1846 Szokalski fondandosi evidentemente sulle scoverte fatte a Parigi su quest'argomento, diede a luce nel « *Journal für Kinderkrankheiten* » un lungo lavoro sull'ileo-tifo. Nello stesso anno apparve l' eccellente monografia di Löschnen nel « *Prager Vierteljahrschrift* », e nel 1848 Friedleben scrisse sul tifo addominale un lavoro, che inserì nel « Griesinger's *Archiv* ». Fra i recenti lavori, è da segnalare sopratutto la dotta monografia di E. Friedrich, la quale si distingue non pure per una splendida e coscienziosa erudizione bibliografica ma eziandio per numerosi esperimenti personali.

Note caratteristiche della malattia.

Mediante i numerosi lavori comparsi nei giornali medici, mediante le relazioni degli ospedali pediatrici e delle piccole epidemie di tifo enterico, si è venuto a conoscere che l'ileo-tifo è una malattia frequentissima nei bambini. Essa si distingue per il rapido decorso e la poca gravezza delle lesioni anatomiche. I follicoli dell'intestino, le glandole mesenteriche e la milza si tumefanno, ma nell'intestino si producono poche o superficiali ulcerazioni, e talfiata queste mancano del tutto. I sintomi si approssimano a quelli dei tifi abortivi. Tutte le parti della curva febbrile, massime quelle ascendenti o discendenti, sono abbreviate e poco regolari. Molto di raro si hanno gravi complicazioni da parte dell'intestino, per contro si nota (ed in ciò appunto sta una caratteristica dei bambini) che spesso la malattia assume una forma che ricorda la meningite, e talfiata si produce l'afasia. Le affezioni secondarie putride si presentano di raro, eccezion fatta della foruncolosi e della gangrena delle guance. In complesso, la prognosi è di gran lunga più favorevole nei bambini che non negli adulti. Nei casi gravi, l'esito letale si verifica in media più rapidamente nei bambini; pare che l'organismo infantile venga esaurito con maggiore celerità dal processo febbrile.

Le recidive si verificano molto di rado. Una terapia prevalentemente antifebbrile è giustificata nei bambini, più che non negli adulti[1], a causa del minore pericolo da parte dell'intestino, ed è indicata imperiosamente per il fatto del celere esaurimento dell'organismo infantile.

Note anatomiche.

Organi della digestione. — L'*intestino* — che è la sede principale della malattia — presenta lesioni, le quali possono essere essenzialmente diverse da quelle degli adulti, vuoi per il loro grado di sviluppo vuoi per il grado della loro diffusione e profondità. Al principio, l'affezione catarrale per lo più è tenue, la iperemia dei follicoli intestinali è accentuata. La tumefazione delle *placche del* Payer si presenta rapidissimamente ed in modo rilevantissimo nella regione ileo-cecale, spesso resta circoscritta ad un tenue numero delle suddette placche, e non si estende in alto, fino all'intestino tenue. Essa raggiunge un grado elevato sulle placche colpite, di guisa che queste si sollevano sulla mucosa a forma di or-

tica, e talvolta a causa del loro margine molto sporgente presentano una base leggermente strozzata. La neoformazione tifosa molto pronunziata, cioè la proliferazione cellulare, si rinviene soltanto in pochi punti o manca completamente. Almeno, sui follicoli tumefatti, spesso ad occhio nudo non si scorgono granuli visibili o rilevanti infiltrati. Perciò in questa malattia le cellule ed i nuclei neoformati hanno per effetto di produrre un aumento del succo glandolare nei follicoli. A causa della sporgenza dei follicoli, la superficie delle placche ammalate prende un aspetto scabro, ruvido. Il colore di queste placche tumefatte è per lo più di un rosso-grigio-uniforme, ora piuttosto roseo, ora piuttosto di un rosso-oscuro. Mediante la forte tumefazione delle placche, che sporgono per un tratto di molte linee, il lume della porzione inferiore dell' intestino tenue può essere alquanto ristretto. La superficie delle placche presenta escoriazioni superficiali; la rottura dei follicoli dopo la morte può contribuire a farle apparire scabre, ulcerate, reticolate. Nella maggior parte dei casi le lesioni si arrestano a questo punto, e più tardi esse si risolvono semplicemente, senza che si producano ulcerazioni o escare. Parimenti, notiamo che di raro nei bambini hanno luogo perforazione, emorragia e peritonite.

Tuttavia, ci incombe l' obligo di notare che la produzione di escare e di ulcerazioni nell'ileo-tifo dei bambini non sono tanto rare, come si potrebbe desumere da alcuni dati di certi autori. Su 43 autopsie, che ho raccolte nella letteratura, trovo segnalato 29 volte ulcerazioni o escare nell' intestino. Concedo volentieri, che questa cifra è troppo elevata, giacchè vengono pubblicati a preferenza casi di perforazione e simili; tuttavia, è da ritenere—come ho già detto — che la ulcerazione non è poi tanto rara, come lo si potrebbe inferire dalle asserzioni di Schöpf, di Löschner, e persino di Rilliet e di Barthez. Circa il fatto della ulcerazione sono da prendere in considerazione due circostanze; l' età del bambino e la durata della malattia. Di là del decimo anno della vita questo reperto è tanto comune quanto negli adulti, dal secondo al settimo anno per solito non lo si rinviene affatto, — per contro lo trovo segnalato qualche volta nei poppanti. Nei bambini di tenera età le ulcerazioni quando si presentano sono ben poche, ma talfiata sono profonde a tal punto da produrre la perforazione (casi di Barrier, di Rilliet e di Barthez). Casi di perforazione negli ultimi anni dell'infanzia furono riferiti da Liebermeister, da Hagenbach e da de Cérenville. Circa la durata, Friedleben afferma che la ulcerazione appare soltanto dopo il ventunesimo giorno della malattia. Le eccezioni a questa regola si hanno sopratutto nei poppanti, probabilmente solo in apparenza, giacchè una parte del corso della malattia resta inosservata. È probabile, che la tenue profondità delle lesioni intestinali stia in qualche rapporto col fatto, che l'alimentazione massime al principio della malattia è prevalentemente liquida, e scevra di stimolanti.

L' affezione dei follicoli solitarii dell' intestino tenue in forma di una tumefazione abbastanza notevole, io la trovo registrata in un quarto dei casi; a ciò si aggiungano cinque casi di ulcerazione o di produzione di escare in essi. — Le alterazioni dei suddetti follicoli sono in grado quasi eguale a quelle delle placche del Pe-

yer. In un quarto dei casi trovo riferito che i follicoli del colon erano ammalati, e proprio cinque volte erano ulcerati e cinque volte tumefatti. Griesinger afferma che negli adulti il colon ammala in $^1/_3$—$^1/_5$ dei casi; noi alla nostra volta possiamo aggiungere che nei bambini il colon è sede di neoformazioni tifose non meno di raro che negli adulti. Kolb riferisce che una volta le ulcerazioni del colon furono causa di una profusa emorragia.

In alcune autossie (come per es. in quelle riferite da Hecker) trovo riferito, che le glandole mesenteriche non erano ammalate; in molti reperti necroscopici non si tiene parola di queste glandole; su 43 casi 21 volte esse erano tumefatte, e talvolta erano grosse quanto un uovo di piccione; quattro volte presentarono una infiltrazione bianca, caseosa o purulenta. Le glandole mesenteriche tumefatte per lo più si trovano vicino alla regione ileo-cecale e quasi sempre esse presentano un colore rosso-grigio, roseo o di un rosso-oscuro, e più tardi mediante sfacelo degli elementi cellulari proliferati spesso subiscono raggrinzamento ed atrofia. Anche alcuni tratti chiaramente visibili di neoformazioni tifose possono risolversi mercè riassorbimento degli elementi cellulari prolifeferati, i quali soggiacciono alla degenerazione adiposa. Sembra, che nei bambini finora non sia stata ancora osservata la perforazione di masse purulenti o necrotiche dalle glandole mesenteriche nella cavità peritoneale. Spesso si notò un discreto ma uniforme rossore delle lamine peritoneali, ma pare che esso non abbia determinato mai la peritonite. Circa le rare localizzazioni delle neoformazioni tifose, una sola volta è riferito nella letteratura che ne fu rinvenuta una sulla cistifellea, ove ebbe luogo la perforazione (Archambault).

Poichè nei bambini sogliono mancare quegli impedimenti che negli adulti spesso in forma di inspessimento della capsula etc., si oppongono all' ingrossamento della milza, si potrebbe opinare che il tumore splenico debba rinvenirsi costantemente, ed essere sempre molto sviluppato. Ciò malgrado, esso manca in parecchi casi. Una morte precoce può essere la causa per cui esso mancava, come per es. nel caso di Hecker —in cui l' unico sintomo patologico fu una profusa diarrea che durò tre giorni — o nel 14° caso di Lindwurm, nel quale si trattava di un ragazzo di 12 anni, che al quinto giorno della malattia morì, e la milza non si presentò affatto ingrossata, ma era soltanto molle al massimo grado. Ma, poichè il tumore splenico non è esclusivamente di natura iperplastica ma è prodotto in massima parte da iperemia, è facile il comprendere che le enterorragie, o le profuse diarree impediscono la sua produzione. — E a tal riguardo, notiamo che se nei bambini l' enterorragia è rara, le profuse diarree sono frequentissime. In 16 autossie Rilliet trovò cinque volte la milza inalterata, e si noti che fra questi cinque casi una volta la morte era accaduta al ventesimo ed un'altra volta al ventunesimo giorno della malattia. Di raro, i bambini muojono tanto tardi per postumi, che il tumore splenico non più esiste, Ma, nella maggior parte dei casi la milza si trova fortemente ingrossata, la sua polpa è iperemica, molle, facilmente lacerabile. L' ingrossamento può ascendere fino al quadruplo del volume normale. Anche il *fegato* — che qualche

volta può essere la sede di una neoformazione linfatica — fu trovato in alcuni casi leggermente ingrossato.

Organi della respirazione. —Nel corso dell' ileo-tifo, la laringe viene passionata nei bambini molto più di raro che non negli adulti, e sembra che l' ulcerazione semplice sia stata osservata poche volte; Rilliet l' ha osservata su di un processo vocale, Taupin sulla base dell' epiglottide, Henoch e forse anche Barrier sulle corde vocali. Vi sono anche alcune osservazioni di pericondrite laringea nei bambini durante la malattia in parola; la pericondrite *aritenoidea* fu notata sopratutto da d'Espine e da Eisenschitz, quella *tiroidea* da von Sidow, e quella cricoidea da Addison. Nei bambini che stanno sullo scorcio della infanzia, questa pericondrite si manifesta più sovente. Al pari che negli adulti, pare che il sesso maschile ne venga colpito con maggiore frequenza. Su 4 fanciulli fu rinvenuta 3 volte.

Quanto minore è l' età dei bambini tanto più di rado si presenta l' ipostasi pulmonale, vuoi perchè l' energia del cuore non è scemata, vuoi perchè la malattia per lo più dura breve tempo.—Nei casi in cui l' esito letale fu rapido, si rinvengono piuttosto semplici atelettasie, le quali hanno punto di partenza dal catarro — abbastanza costante — della mucosa bronchiale. Con relativa frequenza si riscontrano epatizzazioni granulose di alcune parti pulmonali, le quali mostrano un colore rosso-bruno o bruno-grigio; non è stato ancora spiegato, qual rapporto possa esservi fra queste epatizzazioni e il processo tifoso. Nel periodo dei processi patologici secondari, nel pulmone oltre l'ipostasi possono rinvenirsi: infarto emorragico, gangrena (Taupin) ascesso con perforazione e propneumotorace. (Löschner). La gangrena pulmonale talfiata sembra dipendere da icore che sceso dalle guance (colpite da gangrena) e pervenuto nella cavità orale fluisce nelle vie aeree, tal altra pare che sia cagionata da quel profondo esaurimento, che nei casi gravi costituisce una predisposizione ai processi gangrenosi.

Etiologia.

Oggi possiamo ritenere come un fatto inconcusso, che l' ileo-tifo può presentarsi in ogni periodo della infanzia, e che si manifesta non di raro nei bambini. È accertato pure, che negli adulti è più frequente che nei bambini di età tenera. Circa la quistione, se la massima frequenza dei tifi infantili accade nell'ultimo scorcio della infanzia o qualche anno prima, ritengo che non se ne sa nulla a tale riguardo, e che col materiale statistico esistente oggigiorno non possiamo affatto emettere un giudizio sicuro. Porto anche opinione, che ci è impossibile per il momento poter trarre qualche conclusione generale, dalle proporzioni finora stabilite sulla frequenza del tifo nei bambini e negli adulti.

Friedleben trovò la massima frequenza dei tifi infantili fra il quinto e l' ottavo anno della vita, Griesinger fra il quinto e l' undecimo, Loeschner e Friedrich fra il quinto e il nono, Rilliet e Barthez fra il nono e il quattordicesimo, Barrier fra l'ottavo ed il quindicesimo. Oesterlen riporta i dati dei medici inglesi

i quali affermano che il 22 % di tutti i tifi si ha fra il primo e il quinto anno della vita;—gli antichi medici ginevrini Lombard, Fauconnet e Marc d'Espine affermano che la massima frequenza del tifo si ha fra il decimo ed il ventesimo anno. Le proporzioni che si sono volute desumere dalle statistiche degli ospedali, sulla frequenza del tifo negli adulti e nei bambini, dànno cifre troppo basse per questi ultimi. Secondo Murchison nel « *London Fever Hospital* » un quinto dei tifi si ha in persone di un'età inferiore ai 15 anni. Ma, lo stesso autore fa rilevare, che molti tifi di bambini appartenenti alle infime classi sociali non vengono curati negli ospedali. Nelle statistiche provinciali ho poca fiducia, giacchè non credo che tutti i casi riportati ivi nella rubrica « tifo », siano realmente quest'ultimo. Von Franque trovò che nella città di Nassau sopra 11028 casi di affezioni tifoidee, accadute ivi nello spazio di 31 anni, in 2021 si trattava di fanciulli di un'età inferiore ai dieci anni. Secondo Gaultier de Claubery, in un gran numero di epidemie di tifoide, accadute in Francia, si vide che il 31 % dei tifosi erano fanciulli che contavano meno di 15 anni. Io porto opinione, che le epidemie accadute in piccoli villaggi, ed osservate accuratamente, possono darci un'idea precisa della frequenza dell'ileo-tifo nei bambini. Così per es. io trovo che

su 50 infermi di tifo addominale osservati da Baginsky in Seehausen, 16 avevano meno di dieci anni;

su 115 casi osservati da Rosenthal in Gebrunn, 28 avevano meno di 10 anni,

su 144 casi osservati da Schädler in Dornach, 11 contavano meno di 10 anni.

I maschi sono colpiti dall'ileo-tifo più delle femine. Su questo punto vanno all'unisono i dati di molti autori (per es. Barrier, Taupin, Rilliet, Bouchut, Loeschner). Tuttavia, Friedleben dice di aver rinvenuto rapporti differenti nei bambini; Murchison afferma che nel periodo della vita fra il decimo al quindicesimo anno l'ileo-tifo attacca più femine che maschi, ed Hennig ha trovato lo stesso fatto nei poppanti.

Di raro nei bambini si rinvengono casi sporadici di tifoide, ed anche al principio delle epidemie poche volte essi presentano un notevole contingente di infermi. Vengono colpiti con la massima intensità nell'acme o nel declinare delle epidemie.

La causa per cui in alcune epidemie essi sono attaccati a preferenza ed in altre ben poco può qualche volta rinvenirsi in alcuni momenti etiologici noti.—La prevalente apparizione del tifo addominale nell'està innoltrata e nell'autunno e la sua frequente ricorrenza negli anni caldi (quando il livello delle acque del sotto-suolo è molto basso) sono i fattori causali del manifestarsi di questa malattia nei poppanti in tali epoche. La maggior parte dei tifi infantili si ha in tempi di epidemie.

Circa la genesi dei tifi infantili a me pare che abbiano una speciale importanza i seguenti dati:

1) *Trasmissione del virus tifoide nell'utero*, dal sangue materno a quello del feto. Tuttochè nella letteratura non trovo riferito alcun caso, in cui il bambino di un'inferma d'ileo-tifo nel venire a luce o subito dopo la nascita abbia presentato questa malattia, pur

nondimeno credo, che i casi di Manzini, di Bednar, di Charcellay (che riporteremo tra poco) non possono essere spiegati diversamente. Credo pure che, analogamente a ciò che è stato accertato per il vajuolo, la trasmissione del virus tifoide al feto — attraverso il corpo di una madre sana — sia possibile.

2) *Infezione mediante il latte* della madre o della nutrice inferme di ileo-tifo. Nei casi di Schaedler e di Hérard (che riferirò fra breve) il poppante ammalò alcune settimane dopo la madre. Naturalmente, è impossibile provare che il contagio ebbe luogo mediante il latte. Ma, poichè in un gran numero di altri casi (Perrin ne comunica uno, a me ne sono accaduti parecchi) il latte di donne inferme di tifoide fu succiato senza nocumento alcuno, ne risulta che questa quistione sta ancora *sub judice*. Se con esatte e numerose osservazioni si giungesse a dare una risposta definitiva su tal fatto, la quistione circa la contagiosità dell'ileotifo farebbe un gran passo. Tuttavia, se riflettiamo che la stessa intermittente, alla quale nessuno attribuisce un potere infettivo, può essere trasmessa al poppante col latte, non deve recare meraviglia se *a fortiori* possiamo supporre una tale influenza nel latte di una donna inferma di ileo-tifo.

3) *Mercè latte di vacca inficiata.* Sembra che sia ben poco conosciuta una relazione di M. Tailor (1858) circa la diffusione dell'ileo-tifo mediante il latte di vacca. Durante il periodo di una epidemia di tifo addominale accaduta in Islington (1870), E. Ballard non sapendo spiegarne la provvenienza, giacchè mancavano tutte le cause efficienti di questa malattia, ne attribuì la cagione al latte inficiato. Su 142 famiglie, che prendevano il latte da *una* vaccheria, 70 persone caddero ammalate e trenta morirono. La maggior parte di quelli che ammalarono in una casa erano donne e bambini, oppostamente a ciò che ha luogo nei casi ordinarii. Il primo a cadere ammalato fu un garzone di quella vaccheria, e il secondo il possessore di questa. Nella vaccheria vi era una vasca molto sporca, nella quale anche ammesso che non veniva diluito il latte, pure certamente venivano sciacquati i vasi contenenti il latte. Un'epidemia diffusa di tifo addominale — accaduta nel 1873 a Londra, e la quale colpì a preferenza i bambini — fu da Ch. Murchison riferita parimenti all' uso del latte inficiato; in questa occasione furono accertati alcuni fatti i quali confermerebbero in modo sorprendente la opinione di questo Autore. Due bambini dello stesso Murchison ammalarono sei giorni dopo aver fatto per la prima volta uso del latte inficiato. A partire da quel tempo, Thomas Britton in Brighouse, Thorne in Brierly, Hornboe in Bergen, Russel in Parkhead (presso Glasgow) ecc. hanno descritto epidemie di ileo-tifo prodotte dal latte. Va da sè, che queste epidemie rientrano nel gruppo di quelle causate da acqua potabile, con la differenza che il virus tifoideo è diluito, per così dire, nel latte. Questi autori fondandosi su tali fatti, affermano che questo virus è una sostanza molto persistente e tenace, la quale resta immutata per lungo tempo in mezzo alle sostanze putrefattive, e che è efficace anche quando è molto diluita. La conseguenza che si ricava da tali osservazioni, è che si dovrebbero sorvegliare con diffidenza ed esaminare anche gli alimenti più innocui È noto, che

il latte può arrecare anche i germi della scarlattina, della tubercolosi e della stomatite aftosa. Molte volte sono caduti dei sospetti sul latte, somministrato da animali che prendono la loro pastura in campi insalubri. Qui si presentano molte quistioni, da doversi prendere in disamina. Anzitutto, nelle epidemie che colpiscono a preferenza i bambini, fa d' uopo esaminare accuratamente gli animali da cui si preleva il latte, nonchè le vaccherie, le quali ove mai fossero rinvenute in condizioni difettose e atte a promuovere la diffusione dell'ileo-tifo, debbono essere chiuse, in virtù dei regolamenti sanitarii; così si pratica in Londra. Dal considerevole numero di epidemie di tifoide, prodotte dal latte, le quali sono state riferite esattamente nei «*Jahresberichte di* Virchow ed Hirsch» (anno 1875) si può desumere, che questa causa della tifoide deve richiamare, nel modo più serio che mai, l' attenzione dei medici e delle autorità preposte alla esecuzione dei regolamenti sanitarii.

4) *Mediante acqua potabile.* Tuttochè sia vero che nella maggior parte delle epidemie prodotte da acqua potabile i bambini vengano ben poco colpiti, pur nondimeno questa specie di contagio riguarda in modo particolare gl' istituti di educazione e gli asili infantili. La relazione di Zuckschwerdt sopra l' epidemia di tifoide che nel 1871 infuriò nell' orfanotrofio di Halle è un esempio lampante della nostra asserzione. Ultimamente, sono state comunicate (veggasi Virch. u. Hirsch's *Jahresber.* f. 1875) importantissime osservazioni, raccolte in alcuni pensionati inglesi per fanciulle, le quali provano chiaramente la genesi di epidemie di tifoide, in seguito ad uso di acqua potabile impura. — Da ciò che finora è noto, si può affermare, che soltanto l' acqua potabile—la quale è impregnata del virus specifico della tifoide, essendo stata resa impura da dejezioni di tifosi — può produrre la malattia di cui ora ci occupiamo. Ma, poichè finora non sono noti alcun carattere microscopico e nessun reattivo per accertare nell' acqua il virus della tifoide, ne risulta che per il momento dobbiamo limitarci ad affermare, che ogni acqua potabile impura — cioè che contiene tracce alquanto rilevanti di ammoniaca e di principii organici, oppure più del 4 per mille di acido nitrico — deve essere riguardato come nociva, e capace di funzionare da veicolo della sostanza infettiva.

Il cascare dentro i pantani, i rigagnoli e lo abbeverarsi con un poco di tale acqua può determinare nei bambini la tifoide. Almeno, io ricordo con precisione uno di questi casi da me osservati, e negli adulti ne sono stati descritti non pochi.

5) La *inalazione di gas delle cloache* può determinare l' assorbimento del virus tifoideo ivi contenuto, vuoi che quest'ultimo capiti sulla mucosa orale o su quella faringea e poi venga inghiottito, vuoi che venga assorbito direttamente negli organi respiratorii. Un' interessante osservazione di questo genere, la quale si connette con la quistione sulle scuole dei bambini, è stata riferita da Murchison. È probabile che la maggior parte dei tifi domestici propriamente detti e parecchie epidemie negli ospedali siano prodotte da questo modo d' infezione.

Sembra che, in generale, negli ospedali non si verifichino spesso

epidemie di tifoide. Tuttavia, Barrier, Rilliet, Barthez e Bürkner ne riferiscono esempii. Hecker fa dipendere il caso di tifoide da lui osservato, in un poppante, da un'infezione accaduta in un ospedale.

6) *Contagio.* In generale, tutti gli autori si accordano nel ritenere che il virus tifoideo non possiede la contagiosità del tifo petecchiale e degli esantemi acuti.—Alcuni medici, come Pettenkofer e Liebermeister, negano che l'ileo-tifo sia contagioso. Tuttochè io non credo che il contagio spieghi una influenza predominante nella diffusione della tifoide, e che il pericolo dell'infezione sia grande, pur nondimeno ritengo che stando per lungo tempo in intimo contatto con infermi di ileo-tifo si possa essere contagiati. Non posso decidere se il contagio promani dalle tracce di masse fecali che eventualmente si trovano sul letto o sulle lenzuola, ovvero da altre esalazioni dell' infermo, ma ritengo più probabile quest' ultima supposizione. Bisogna smettere l' idea che il virus della tifoide si sviluppi soltanto nelle latrine. Esso è contenuto nelle dejezioni intestinali degl'infermi, e resiste con la massima energia contro tutti i processi di putrefazione. Si conserva bene nelle latrine, ma non si produce ivi. Il frequente ammalare delle lavandaje, mostra che lo sterco fresco degl' infermi spiega un' azione infettante.

La contagiosità della tifoide è confermata da molti fatti osservati con accuratezza nei bambini. Rilliet e Barthez ne comunicano alcuni. Ultimamente lo stesso F. Schuler parla di trasmissione della tifoide da una casa inficiata in un' altra, e il veicolo del contagio fu un bambino, che rimase sano.—La mia esperienza personale sulla contagiosità si fonda sopratutto su di un fatto, che per certo ogni medico accorto ha dovuto osservare un gran numero di volte. — In una famiglia numerosa, ma povera, accade per es. un caso di tifoide. Mentre quegli che fu il primo ad ammalare entra in convalescenza, ne cade infermo un altro, e proprio quello che apprestò al primo le massime cure durante la malattia; indi ammala un terzo durante la convalescenza del secondo, e proprio quello che stette in più intimo contatto con quest' ultimo, e così via via, fino a che tutta la famiglia è contagiata uno alla volta, oppure in ultimo molte persone ammalano contemporaneamente. Spesso ciò dura per un sei mesi. Se il primo a cadere ammalato avesse inficiato il cesso della casa, non so perchè gli altri membri della famiglia non dovrebbero ammalare tutti contemporaneamente. Lo studio della contagiosità è abbastanza impossibile, vuoi quando la popolazione è molto stivata, vuoi nei grandi ospedali. Oltre a ciò, esso è reso difficile dalla *durata d' incubazione*, la quale a quanto sembra varia molto, ma per lo più è lunga. Io ritengo che la durata media d'incubazione sia di 3 settimane, tuttochè possono presentarsi anche casi in cui essa ascenda soltanto a 6 giorni (Murchison) a 14 giorni (Quincke) mentre d' altra parte talfiata può perdurare al di là di 4 settimane.

Al pari che alla tifoide degli adulti, anche a quella dei bambini è stato attribuito un cosiddetto « rapporto di esclusione ». Così per esempio fu affermato che la tifoide non può coincidere con la scarlattina, e le epidemie di ileo-tifo scaccerebbero quelle scarlattinose.

Questa credenza è durata per lungo tempo, tuttochè già Taupin avesse addotto pruove in contrario. In fatti, la tifoide è un'affezione che si combina nel tempo stesso facilmente con le altre: come per esempio col morbillo (Kesteven), con la scarlattina (Barclay), col tifo (Gull e Barlow, J. W. Moore) col vajuolo (relazioni dell' ospedale pediatrico di Wieden), con la dissenteria, con la pneumonite, con la difterite, con la tubercolosi e la tisi. Sono stati anche osservati dei casi in cui lo stesso individuo presentava nel tempo stesso la intermittente e la tifoide. Le curve febbrili sono allora molto caratteristiche.

Tifoide dei poppanti.

È necessario dare uno sguardo generale a ciò che abbiamo detto finora. Abbiamo veduto, che l' ileo-tifo nei poppanti non è una malattia molto rara; che esso può prodursi mediante infezione intra-uterina o più tardi col latte; ma che nella maggior parte dei casi l' etiologia resta oscura. Oltre a ciò, abbiamo appreso che i sintomi patologici nei poppanti non sono molto accentuati; e che bisogna esaminare con la massima accuratezza l'infermo per potere emettere una diagnosi sicura.

1) Abercrombie nel capitolo che ha per titolo: *Circa la flogosi del canale intestinale nei bambini*, riferisce due casi evidenti di ileo-tifo Nel primo (n. 122) osservato nel 1817 si trattava di una bambina di 6 mesi; l'affezione esordì con diarrea e vomito, decorse col quadro di una diarrea (alla quale si associarono notevole esaurimento e sonnolenza), e produsse la morte dopo tredici giorni.—Reperto cadaverico: tumefazione delle glandole mesenteriche, punti sollevati e rossi sulla mucosa intestinale con escare grigio-scure e piccole ulcerazioni, che le davano l'aspetto di un favo.

2) Nel secondo caso (n. 123) di Abercrombie si trattava di un bambino a 7 mesi; l' affezione cominciò con vomiti e diarrea, più tardi si notò aridità della lingua e coma; la morte ebbe luogo nel nono giorno della malattia. Reperto cadaverico: sull'intestino macchie rosse evidenti, la mucosa enterica presenta chiazze flogistiche sporgenti e irregolarmente diffuse, ed è cosparsa qua e là da piccole ulcerazioni. Il mesenterio vicino a questi punti è straordinariamente ricco di vasi. Il colon in molte parti mostra piccole vescicole, le quali sone numerosissime nel *caput coli.*

3) Billard (1828) descrive un caso di ileo-tifo in una giovine di 24 anni, nella quale i follicoli solitarii e quelli agminati dell' intestino tenue erano fortemente tumefatti, e questi ultimi in parte anche ulcerati. Billard afferma che nei bambini grandicelli a queste lesioni anatomiche corrispondono anche i sintomi della malattia indicata da Bretonneau col nome di dotienenteria.

4) Charcellay uel 1840 pubblicò un notevole caso di tifoide occorsa ad un bambino di 8 giorni, la cui madre era sana. All' autossia egli trovò che i follicoli solitarii e le placche del Peyer erano tumefatti, e quattro o cinque di queste ultime erano eziandio ulcerate e munite di zaffi necrotici; le glandole mesenteriche erano tumefatte. Il se-

condo caso di Charcellay, che riguarda un bambino di 18 giorni, mi sembra meno evidente.

5) In un feto di 7 mesi, morto 20-30 minuti dopo il parto, Manzini (1841) trovò una peritonite di recente data con versamento liquido nel sacco peritoneale; i follicoli solitarii e le placche del Peyer erano tumefatti, ed alcuni anche ulcerati.

6) Nello stesso anno, Bricheteau accertò evidenti lesioni tifose sull' intestino di un poppante di dieci mesi (questo caso è descritto minutamente nell'opera di Barrier).

7-10) In Ginevra Rilliet vide quattro bambini colpiti da tifoide (due avevano 7, un altro 10 ed un altro 13 mesi). Due morirono, e l' autossia confermò la diagnosi.

11) Hennig nella prima edizione del suo trattato, parla di un bambino di tre mesi, che presentò i sintomi di una pulmonite lobulare con diarrea, rapida perdita di forze, polso appena percepibile ed in ultimo coma. Reperto cadaverico: molti follicoli solitarii e molte placche del Peyer erano suppurate, le glandole mesenteriche erano in parte iperemiche in parte ripiene di una massa poltacea. La milza era ingrossata e la sua capsula, a quanto sembra, parzialmente flogosata. La polpa splenica era cosparsa da numerosi focolai di colore bruno, i cui centri erano costituiti da corpuscoli malpighiani. (È probabile che il caso a cui allude Wunderlich nella sua *Path. und Ther.* IV. 289. sia appunto questo).

12) Anche Löschner ha descritto un caso evidente di ileo-tifo in un bambino di 10 mesi.

13 e 14) Hauner nelle sue « *Contribuzioni alla Pediatria* » riferisce due autossie (in un bambino di 8 settimane ed in un altro di 7 mesi), nelle quali rinvenne le note anatomiche della tifoide.

15) Friedrich vide un poppante di 6 mesi ammalare di diarrea, tosse e cardiopalmo; al 6° giorno della malattia la morte ebbe luogo in mezzo a convulsioni. Reperto cadaverico: milza ingrossata, facilmente lacerabile, marcita. Le glandole mesenteriche mostravano un colorito rossastro ed erano tumefatte. I follicoli solitarii dell'ileo presentavano una tumefazione.

16) Il caso di Bednar riguarda un poppante di cinque giorni, nel quale l'inizio della malattia fu costituito da chiazze rosso-azzurre diffuse sulla cute, massime su quella delle estremità inferiori; indi si ebbero vomito, dejezioni alvine di un bruno-scuro, tumefazione dell'addome; all' ascoltazione si percepiva un crepitio sui lobi pulmonali inferiori. La morte accadde dopo 16 ore. Reperto cadaverico: Pus nella vena ombelicale, liquido verdastro-purulento nelle parti posteriori del pulmone, essudato purulento nella cavità addominale; le anse dell' intestino tenue aderivano fra di loro. Vicino alla valvola ileo-cecale vi era una ulcera perforante, pressochè rotonda; il peritoneo era assottigliato a forma di un velo facilmente lacerabile; la mucosa dell' intestino tenue in molti punti presentava un colore grigio ardesiaco. Le glandole mesenteriche erano mediocremente tumefatte e di un color grigio rossastro, la milza era tre volte più grossa del normale, flaccida e oltremodo ripiena di un sangue di colore rosso ciliegio. In vero, Hecker nega che in questo caso si sia trattato di una tifoide; tuttavia noi non vogliamo fare questo addebito al settore viennese, il quale doveva avere una certa competenza su tal riguardo, giacché a Vienna i casi di ileo-tifo sono frequenti. Tuttochè, nel caso in parola vi furono pure sintomi di infe-

zione settica, ciò nondimeno io ritengo che le ulcerazioni intestinali erano di natura tifosa, ed esistevano già da lungo tempo, probabilmente già prima del parto.

17) In una fanciulla di 13 anni, la quale per tre giorni aveva avuto una forte diarrea, all'autossia Hecker trovò tutte le placche del Peyer tumefatte ed ulcerate; le glandole mesenteriche e la milza non presentavano alcuna tumefazione. La malattia sarebbe stata prodotta da infezione domestica, giacchè quella fanciulla abitava in una camera dove già si erano verificati parecchi casi di ileo-tifo.

Il valore dimostrativo di tali reperti anatomici — dei quali ne abbiamo qui riferiti alcuni per sommi capi — è stato posto in dubbio. Friedleben nega che nei poppanti si verifichino casi di tifoide, e contesta sopratutto il caso di Loeschner. Bouchut nell'ultima edizione del suo trattato afferma di nuovo che l'ileotifo non si presenta nei poppanti, ma al massimo fra il primo ed il secondo anno della vita. Egli invoca le osservazioni anatomopatologiche di Hervieux, per provare che la tumefazione follicolare, quella delle glandole mesenteriche e le ulcerazioni superficiali dell'intestino non sono fatti che dinotano trattarsi assolutamente di ileo-tifo. Questa osservazione di Bouchut fino ad un certo punto è esatta; ma la infiltrazione midollare e la formazione di escare — rinvenute in taluni casi — sono note anatomiche decisive (si riscontrino i casi di Abercrombie e di Charcellay); e parecchie osservazioni, come ad esempio quella di Hennig, di Hecker, di Wunderlich, di Buhl non lasciano alcun dubbio al riguardo.

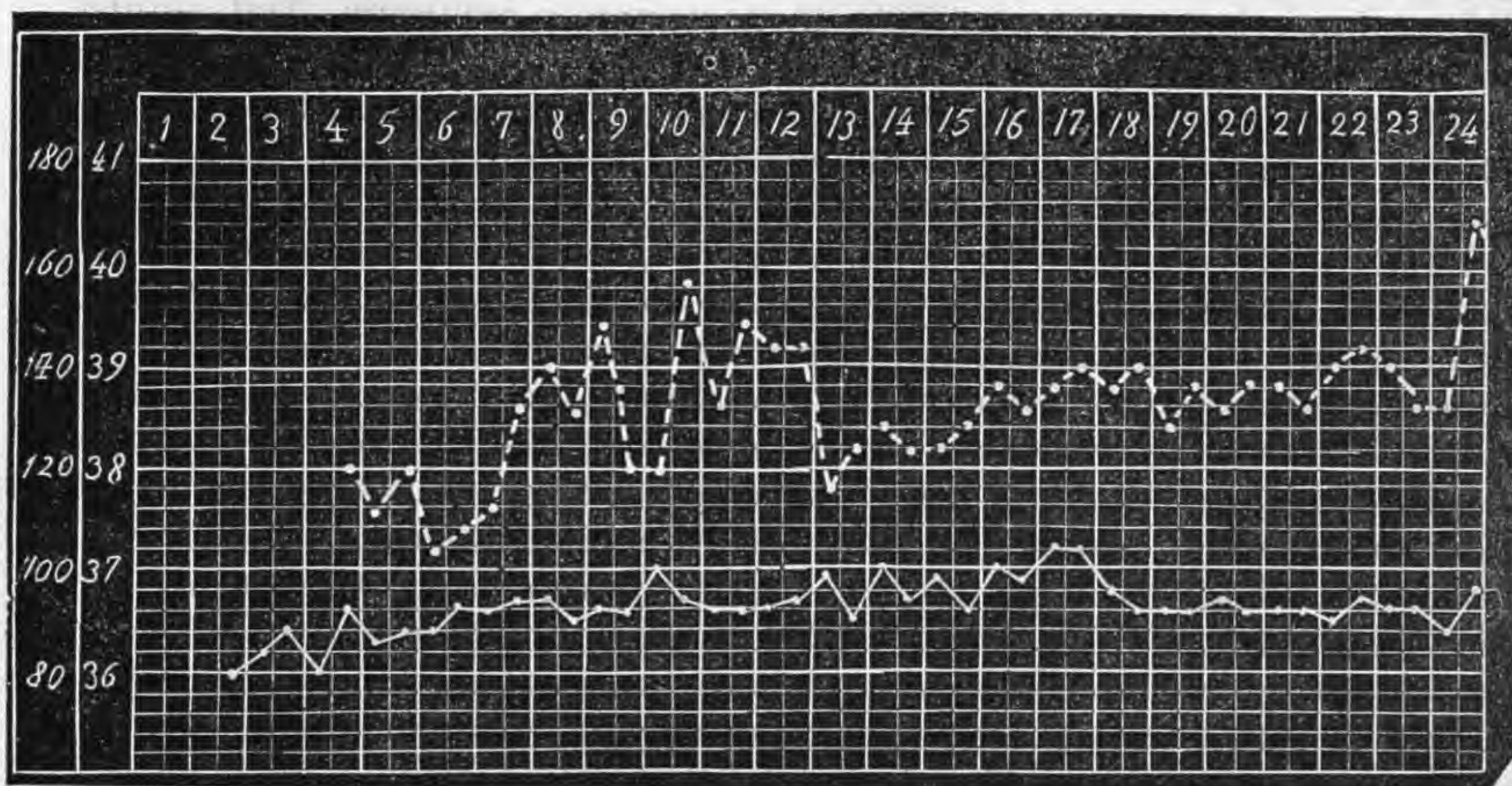
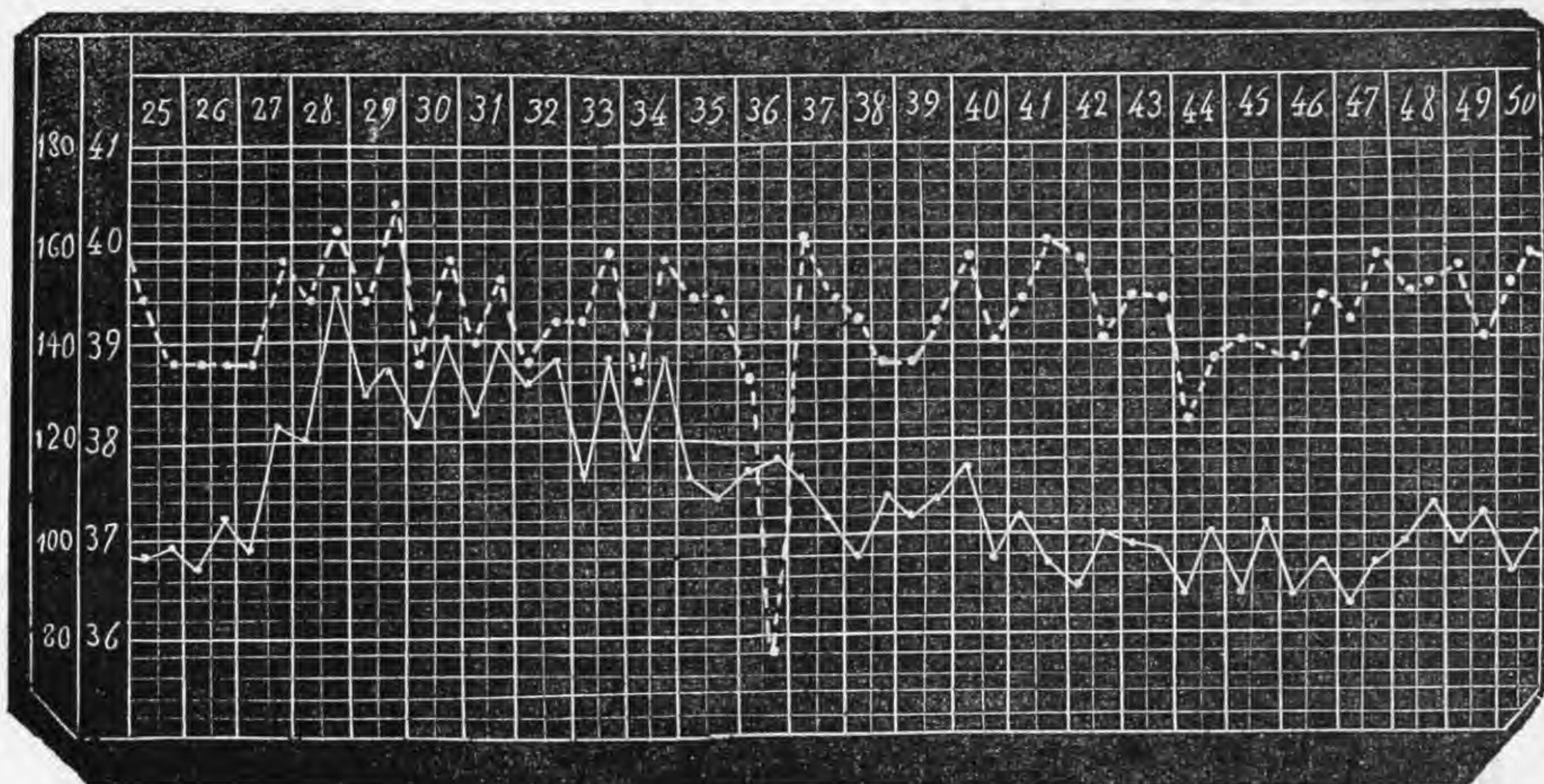
Fra i segni clinici, soltanto la diarrea appare costante; il vomito e la tosse sono frequenti, e dopo alcuni giorni per lo più si verifica una grande prostrazione di forze, sovente anche il coma. Qualche volta la milza si trova notevolmente ingrossata. Del resto, riguardo a quest'ultima, i reperti necroscopici variano moltissimo. Bednar afferma di avere osservato il « *pelioma tiphosum* ». Le osservazioni fatte al letto dell'infermo sono — in generale—molto incomplete. Ciò si spiega sia per la difficoltà che s'incontra nell'esaminare piccoli bambini, sia per la mancanza di osservazioni termometriche, sia ancora perchè l'apparizione della tifoide nei neonati e nei poppanti è un fatto ancora troppo poco noto. Anche sotto il punto di vista etiologico, le nozioni precise e sicure acquistate in queste osservazioni sono abbastanza scarse. Il caso di Hecker viene interpretato come « infezione domestica »; tuttavia la durata del periodo di incubazione fu troppo breve per poter ammettere tal fatto; in quello di Loeschner è risaputo che la madre del bambino era inferma nell'ospedale, ma non è detto per quale malattia. Alcuni dei casi descritti (Manzini, Bednar, Charcellay) destano fortemente il sospetto che si tratti di una infezione intrauterina. Nessun autore ha riferito se la madre del bambino era affetta da ileo-tifo; tuttavia in alcuni di questi casi, calcolando la durata ordinaria della incubazione, una alla durata della malattia fino alla produzione delle ulcerazioni, si ascende ad un elasso di tempo il quale supera quello della vita di tali bambini. Ciò nondimeno, per analogia di altre malattie infettive acute si può ben ammettere

che le madri di tali bambini, contagiate — durante la gravidanza — dalla tifoide (la quale non scoppiò perchè forse erano state affette già per lo passato da questa malattia) abbiano potuto, per la via del sangue, trasmettere al feto la sostanza morbigena. Dal punto di vista etiologico, sono di uno speciale interesse due osservazioni (pubblicate nel 1854 e nel 1855) che riguardano poppanti colpiti da tifoide, le madri dei quali soffrivano la stessa malattia.

18) Schädler curò un bambino di 7 mesi, la madre del quale — anch' essa inferma — morì al ventesimosesto giorno della malattia, durante un accesso di soffocazione, cagionato dalla bronchite tifosa. Il bambino era stato allattato dalla madre fino a dieci giorni prima della morte di quest' ultima, e presentava un aspetto sano a rigoglioso. Si continuò ad allattarlo con latte di vacca, e otto giorni dopo il divezzamento cominciò a mostrarsi infermiccio, la cute divenue molto calda. Indi si ebbero sonni agitati, frequenti diarree e talvolta vomito. Durante gli ultimi tre giorni della malattia l' addome era tumido e meteoristico, e nell' ultimo giorno si ebbero convulsioni, fino a che morì all' undecimo giorno. Reperto cadaverico: suppurazione ed infiltrazione di molte placche del Peyer e di molte glandole dell' intestino tenue; notevole tumefazione delle glandole mesenteriche che avevano un colorito azzurrognolo; ingrossamento e rammollimento della milza.

19) Herard osservò un caso di ileo-tifo in un bambino di 7 mesi, (il cui fratello era infermo di tifoide), il quale era stato allattato dalla madre inferma della stessa malattia. L' inizio dell'affezione fu costituito dal vomito, dalla diarrea e dalla febbre; la morte ebbe luogo al 6° giorno, in mezzo a convulsioni. Reperto cadaverico: accentuata infiltrazione tifosa e notevole ulcerazione delle placche del Peyer e dei follicoli solitarii; glandole mesenteriche notevolmente tumefatte; ingrossamento e rammollimento della milza.

A me sono noti per lo meno 5 casi di neonati, che succhiavano il latte dalle loro madri inferme di tifoide, e rimasero immuni da questa malattia. Ritenni che questo fatto comprovasse in modo convincente l' asserzione, che il latte di madri inferme di ileo-tifo non trasmette questa malattia al neonato poppante. Ma, da che ho osservato molti leggieri casi di tifoide in poppanti, ho cominciato per porre in dubbio il valore dimostrativo di quei cinque casi. In fatti, questi ultimi per possedere un' importanza completa, avrebbero dovuto essere controllati con una lunga ed esatta osservazione termometrica. — In ultimo, mi permetto qui di riferire un caso di leggiera tifoide (in un bambino di tre settimane), il quale dal punto di vista clinico è completo, ed è anche illustrato da osservazioni termometriche. Dal punto di vista etiologico, questo caso permette una duplice interpretazione, cioè: che l'infezione ha potuto accadere durante la vita intrauterina o durante quella extrauterina. Una ai due casi riferiti da Rilliet, è l'unico esempio di guarigione, accaduto in questa età. per quanto io mi sappia. Ad ogni modo, esso mostra quanto sia importante lo eseguire esatte osservazioni termometriche nei poppanti che furono esposti alla infezione di febbre tifoidea. Nella tavola che qui esponiamo, la curva interrotta

mostra il numero delle pulsazioni e quella continua il corso della temperatura dal principio della vita fino al termine della malattia.

20) M. E. . . . . di anni 25, ammalò il 17 febbraio di tifoide, alla quale soccombette il 2 maggio. L'autossia mostrò ulcerazioni intestinali in parte cicatrizzate, in parte in via di guarigione. Al 24 febbrajo fu accolta nell'ospedale, incinta di 8 mesi, secondo essa affermava. Al 25 febbraio partorì facilmente un feto maschio, non ancora completamente sviluppato, del peso di 1500 grm. e lungo 44 centim. Quest' ultimo

fu lasciato nella stessa stanza della madre, fu alimentato con zuppa di Liebig, e prosperò. Le osservazioni termometriche fatte due volte nel corso del giorno, fecero rilevare nei primi 26 giorni della vita una temperatura di 36,0 — 37° 2. C. nell'ascella, mentre talvolta nel retto la temperatura ascendeva a 0,4° in più. Dal 16-18 marzo ebbe molte volte il vomito, ed al 22 un vomito infrenabile, diarrea profusa e grande agitazione. La temperatura per tre giorni si elevò a gradi a gradi, al

23 maggio raggiunse i 39,5, restò per 7 giorni ad un' eguale altezza— almeno durante la sera —, quattro volte sorpassò anche durante il mattino i 38°, indi discese rapidamente a 37°, ed a partire da questo momento presentò continue oscillazioni in più o in meno. Al 23 marzo si notò grande agitazione e sensibilità dell' addome alla pressione. Due giorni dopo diarrea, poscia vomito ed eruzione di una gran quantità di chiazze di roseola sul petto e sull'addome, le quali in taluni punti presentavano una forma confluente. La milza era ingrossata alquanto in avanti. Al 26 marzo, la roseola divenne più abbondante e si diffuse alle cosce; la milza perveniva in sopra fino alla linea mammillare, in basso giungeva da 2 cent. ad un dito trasverso al di sopra degli archi costali. Al 27 marzo il vomito cessa, la diarrea comincia a dileguarsi, le chiazze di roseola si sbiadiscono. Al 28 non si nota alcuna nuova eruzione di roseola, ma soltanto un piccolo furuncolo sulla superficie dorsale della mano destra. Al 29 mughetto nella cavità orale, di nuovo vomito, ma lo stato generale è migliorato. Al 30 si incide il suddetto furuncolo. Al 3 aprile la milza è già detumefatta. A partire da questo momento, il piccolo infermo migliora sempre più, e la sua salute prospera. Al 5 maggio, il bambino fu rimandato nella sua città nativa; il peso del suo corpo ascendeva allora a 5500 grammi.

Sintomi iniziali.

Nei bambini grandicelli ordinariamente si ha quell' inizio lento della malattia, che si osserva abbastanza costantemente anche negli adulti, e il principio propriamente detto dell' affezione è preceduto da quei notevoli disturbi del benessere generale, che distinguono in modo caratteristico la malattia. Questi ultimi sono lo spossamento, il passo incerto e vacillante, le vertigini, la cefalalgia, la svogliatezza per qualsiasi lavoro, la sonnolenza, il cattivo umore, il sonno agitato, il ronzìo di orecchi, la esagerata sensibilità dell' occhio verso gli stimoli luminosi, le ripetute rinorragie, i leggieri brividi, la perdita dell'appetito, l'aumentata sete, i vaghi dolori articolari. Spesso, durante questo periodo si verifica eziandio — come sintomo precursore di un grave decorso — un ripetuto vomito. I sintomi che hanno un' importanza speciale sono: la cefalalgia, le vertigini, lo spossamento, il dolore muscolare e finalmente il sonno irrequieto, agitato da sogni.

Nei bambini di tenera età tutta questa sindrome fenomenica è più leggiera e meno caratteristica. L' espressione del viso dinota stanchezza ed afflosciamento, la faccia ha un colorito pallido, l'appetito è scemato, le notti trascorrono agitate; durante il giorno di tratto in tratto il pallore dell' infermo aumenta, e si manifesta una tendenza al sonno. In questi tali bambini, al principio dell' affezione si verifica il vomito. Nel primo periodo della infanzia i prodromi per lo più non durano per lungo tempo, che anzi persistono quasi sempre per un solo giorno.

Nessuna malattia può al principio presentare un quadro tanto proteiforme quanto l' ileo-tifo. Esso esordisce col quadro del catarro gastrico, del catarro enterico (con diarrea e dolori ventrali), della peritiflite, dell'angina, della pneumonite o della meningite. Ma una ai sintomi locali — i quali in alcuni casi spiccano in modo preva-

lente e possono far sorgere dubbii nella mente del medico — si osservano quasi sempre una serie di disturbi generali e sopratutto di sintomi tifoidei, massime la curva febbrile che si sviluppa secondo una regola fissa.

2. Sintomi degli organi della digestione.

a) Bocca e faringe. La lingua presenta già fin dal principio un intonaco biancastro ora soltanto nella sua porzione posteriore, ora fino in vicinanza della sua punta. La cavità orale partecipa allo stato catarrale di tutta la mucosa digerente, e la lingua fra le sue papille presenta un copioso accumulo di epitelii distaccati. Anche sulla mucosa della gengiva si vede — al principio — qua e là un intonaco epiteliale biancastro. Secondo parecchi autori (per esempio B a g i n s k y), la patina linguale quando occupa tutta la superficie superiore della lingua ad eccezione di una zona marginale, ampia 2″, la quale resta rossa, sarebbe uno dei segni caratteristici di questa malattia. Per quanto posso giudicare dalla mia esperienza, nella maggior parte dei casi a questo sintomo si potrà attribuire soltanto un' importanza secondaria. Più tardi, la patina diviene piuttosto di un bianco-grigio, indi giallo-bruna ed arida. Nel tempo stesso, sovente si formano sulle labbra intonachi a forma di squame tignose, più tardi sulle stesse labbra e sulle gengive si osservano *croste* di un nero-grigio. La mucosa della cavità orale appare in complesso tumefatta, di un rosso-brunastro, molto vulnerabile e sanguina facilmente. In questo periodo, le *croste* sono costituite da epitelii, da zolle di leptothrix, da altre proliferazioni fungoidee (tra le quali spesso anche il mughetto), da residui alimentari, da corpuscoli sanguigni e da particelle coloranti pervenute dall'esterno. Sulla lingua arida, si producono facilmente screpolature, le quali possono essere cagione di emorragia e di ulcerazioni superficiali. A questa flogosi con tendenza ad emorragie partecipa pure la mucosa della parete faringea posteriore. Nei bambini grandicelli di tratto in tratto vengono espulsi grumi muco-sanguinolenti, mescolati a croste. Se si verifica un miglioramento, la lingua viene detersa da queste impurità, acquista un aspetto liscio, rosso, e resta umida anche col progredire della guarigione. Se negl' infermi, dopo questo stato di miglioramento della lingua, la febbre continua ad essere molto considerevole, la lingua diviene di nuovo arida, ed acquista quell' aspetto viscoso e di un rosso splendente, che la fece paragonare ad un pezzo di carne cruda. Se la mucosa della cavità orale diviene molto pallida mentre persiste ed aumenta in essa la tendenza alle emorragie, se essa presenta spontaneamente piccole chiazze sanguigne, ciò è un segno che la discrasia del sangue progredisce, ed il medico deve rivolgere a tal fatto la massima attenzione. Fo notare, che l'apparizione del mughetto è stata osservata molte volte nei casi gravi.

La difficoltà di udito è uno dei sintomi più costanti dell'ileo-tifo. È stata spiegata, ammettendo che la flogosi catarrale dalla mucosa faringea si propaga a quella della cavità timpanica. Intanto, la comparsa dello stesso sintomo nel tifo esantematico non depone molto a favore di questa spiegazione. Per il tifo esantematico è

stata invocata un'affezione muscolare, e si è affermato che la difficoltà di udito dipende allora dalla degenerazione tifosa del «*tensor tympani*» e dello «*stapedius*». È probabile, che molte cause spieghino un'influenza sulla genesi di questo sintomo. Qualche volta ho osservato, che col rapido abbassarsi della temperatura febbrile, lo stato della percezione auditiva migliorava notevolmente. La flogosi, che per lo più colpisce in lieve grado la mucosa orale, può in condizioni sfavorevoli propagarsi—lungo il dotto di Stenone—alla parotide, e costituire, appunto nei bambini, il terreno su cui si sviluppa il noma. Da tutti questi fatti risulta, che il medico deve fin dal principio rivolgere la sua attenzione allo stato della cavità orale, e per lo meno evitare tutto ciò che può aggravare la condizione di quest' ultima.

b) Sintomi intestinali. In circa tre quarti dei casi, esiste fin dal principio la *diarrea*, la quale si continua durante la massima parte del corso della malattia. Su questo punto collimano le asserzioni di Rilliet, di Barthez e di Friedrich, tuttochè — a dire il vero — i due primi affermino che nel 25 per cento dei casi di ileotifo rinvennero coprostasi in vece della diarrea, e Friedrich dichiari che la stitichezza egli l'ha osservato, in vece, nel 12 o 13 % dei casi di tifoide. Sopratutto nei casi che decorrono fin dal principio con diarrea, spesso si hanno dolori ventrali, i quali per un certo tempo possono costituire la sofferenza prevalente dello infermo. Questi dolori per lo più vengono accusati nella regione dell' ombelico, di raro in quella ileo-cecale. In altri casi, la defecazione è preceduta immediatamente da dolori all'addome con borborigmi. Spesso le scariche ventrali si seguono celeramente; le feci sono come un liquido attenuato di un colore bilioso, il quale nei bambini grandicelli presenta l'aspetto della zuppa di piselli. Facendo stare in riposo queste feci, esse si dividono in due strati. Nei poppanti e nei bambini di tenera età, talvolta le scariche ventrali si seguono con una celerità sorprendente, le feci sono liquide, si ha ripetutamente il vomito, ed il collasso che si manifesta per tempo dà all'inizio della malattia una rassomiglianza con la colèrina. Ordinariamente, si ha un mediocre grado di *meteorismo*; di raro quest' ultimo è molto accentuato nei bambini, e con i nuovi metodi di cura è divenuto anche più raro. Sopratutto al principio della malattia, questo sintomo ha una grande importanza per la diagnosi differenziale fra l'ileo-tifo e la meningite. Nei poppanti e nei bambini grandicelli marantici si può chiaramente palpare, attraverso i sottili tegumenti addominali, la convessità delle anse intestinali. Molto di raro, a decorso innoltrato della malattia si osserva che i tegumenti addominali sono normali o persino depressi.

Sull' addome meteoristico degl' infermi di tifoide si manifestano molte forme di dolorabilità e di sensibilità alla pressione: dolorabilità diffusa al principio — a preferenza nella regione ombelicale —, dolori colici prima delle dejezioni diarroiche, molto di raro una forte e diffusa sensibilità alla pressione, il che corrisponderebbe alla partecipazione del peritoneo al processo tifoso. Spessissimo il lato destro del basso ventre è discretamente dolente sotto una profonda pressione con la mano (dolore ileo-cecale). Quest' ultimo fatto

viene posto in rapporto con la iperemia e la tumefazione del peritoneo , ma anzitutto con la tumefazione delle glandole mesenteriche e delle placche inferiori del Peyer , le quali sono le più gravemente passionate. Questa forma di dolore non è senza importanza; ma essa non è costante, nè si riscontra soltanto in questa malattia. Lo stesso dicasi del rumore gorgogliante, che spesso viene facilmente provocato con una equabile pressione della mano nello stesso punto. La suddetta forma di dolore si presenta eziandio nella peritiflite , ecc.; il rumore ileo-cecale si ha pure nella semplice diarrea.

Nella tifoide dei bambini , molto di raro si hanno *feci sanguinolenti.* E dicasi lo stesso per le enterorragie profuse , le quali sono dovute all' apertura di piccole arterie, nel distacco di escare profonde. La rarità di queste emorragie nei bambini dipende semplicemente e puramente dalla rarità di profonde ulcerazioni intestinali. Tuttavia, Rilliet, Barthez, Taupin, Szokalski, W. Haas e Ferber riferiscono di avere osservate tali enterorragie nella tifoide dei bambini. Anche la seconda specie di enterorragie (scarso contenuto di sangue nelle feci) si osserva nei bambini ; si ammette che essa si origini dai margini ulcerati per diapedesi. Talvolta, l' emorragia intestinale si verifica come parziale fenomeno di diatesi emorragica (1 caso in Liebermeister ed Hagenbach); in tali evenienze la prognosi è triste. Infine , ultimamente Reimer ha riferito un caso in cui vi era parimenti diatesi emorragica , e il sangue decomposto , emesso con le feci, era effluito da una ulcerazione dell' esofago.

La enterorragia propriamente detta, dipendente dal distacco dell' escara , per lo più è moderata , produce pallore dei tegumenti generali , precoce e notevole abbassamento della temperatura del corpo e sintomi di anemia cerebrale. Di raro ha luogo prima della fine della seconda settimana , ma può anche accadere molto più tardi.

Dopo aver parlato delle alterazioni dell' apparato linfatico dello intestino e delle glandole mesenteriche, dobbiamo ora immediatamente prendere a disamina un altro fatto , che deve la sua genesi all' azione del virus della tifoide, cioè il

c) *Tumore di milza.* Nella tifoide la milza può presentarsi tumefatta già nel periodo d'incubazione, persino al primo o al secondo giorno (M. Seidel); ma questo fatto è un'eccezione, il quale pone in dubbio anzichè accertare la diagnosi di tifoide. In generale , il tumore splenico si sviluppa nella seconda metà della prima settimana; raggiunge una discreta grandezza, di guisa che l' estremità anteriore per lo più raggiunge l' arco costale, di raro lo sorpassa alquanto , e la larghezza della milza si estende di là dello spazio compreso fra la nona e l' undecima costola. Essa conserva questo volume fino a quando perdura il corso propriamente detto della malattia, e può restare ingrossata anche durante il periodo di riparazione e dei postumi. Tuttochè nella tifoide la milza sia tumefatta più in larghezza che in lunghezza, pur nondimeno spesso nei bambini si riesce — persino nella posizione dorsale, ma più facilmente quando essi stanno adagiato sul lato destro — a palpare la sua estremità anteriore. La percussione deve essere sempre ese-

guita con garbatezza e dolcemente; spesso anche percuotendo leggermente si riesce ad accertare i limiti dell'organo. La importanza diagnostica del tumore splenico tifoso non può più oggigiorno essere molto apprezzata, essendo risaputo che la tumefazione della milza si verifica eziandio in altre numerose malattie acute (veggasi Friedrich: Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten nel Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 75 ed F. Hesse: Ueber das Verhalten der Milz in fieberhaften Krankheiten. Diss. inaug. Würzb. 1875).

Poichè il tumore splenico si rinviene costantemente negli adulti, tranne in quei casi in cui la capsula splenica inspessita e raggrinzata non permette alcun ingrossamento, o quando una profusa enterorragia produsse la detumefazione della milza, si potrebbe opinare che nei bambini il tumore splenico dovrebbe presentarsi immancabilmente nella tifoide, giacchè quei due fattori ora accennati—i quali si oppongono all'ingrossamento di essa—sono rarissimi nei bambini. Prescindendo dalle antiche affermazioni (basate evidentemente su di un errore) di Rilliet e Barthez, che spesso nell'ileo-tifo manca il tumore splenico, non si può negare che vi sono casi i quali provano evidentemente, che appunto nella infanzia la milza talvolta presenta una notevole resistenza contro le cause che determinano la sua tumefazione. A conferma di questo fatto, io adduco qui soltanto i reperti anatomici, e proprio quelli accertati da Charcellay (in un bambino di 15 giorni) da Hecker e da Eisenschitz (in un bambino di 4 anni morto al 19° giorno della malattia) da Loeschner e da Roger, i quali trovarono la milza solo leggermente ingrossata.

Il tumore di milza dipende sempre da due fattori: dalla causa specifica del tifo e dall'altezza della febbre. Talvolta esso si presenta prima che l'infermo di tifoide febbriciti fortemente, od anche nei casi anormali afebbrili; in quelli ordinarii la milza si ingrossa e scema di volume a misura che la febbre aumenta o si abbassa. Una rapida tumefazione della milza provoca processi perisplenici, e con ciò una dolorabilità — spontanea o accertabile soltanto con la pressione —, talfiata anche un rumore perisplenico di sfregamento.

3. Sintomi della Pelle.

Il rossore vivo che si nota al principio sulla faccia e la comparsa di chiazze eritematose sulla regione sternale superiore sono fenomeni incostanti. La « *miliaria alba* », che sovente appare al principio della defervescenza, sta in nesso causale con i profusi sudori che si verificano durante questo tempo, e non ha alcuna importanza nè per la diagnosi, nè per la prognosi. Per contro, l'apparizione di *un* esantema ha un valore diagnostico decisivo.

La *roseola* forma chiazze — di un rosso-roseo, alquanto sollevate, grosse quanto una capocchia di spillo fino ad una lenticchia — che nella massima parte dei casi si presentano nella regione sterno-epigastrica inferiore e sugli ipocondrii. Il loro numero può essere scarso, di guisa che appena se ne rinvengono alcune, o aumentare in tal modo che la cennata regione ne è del tutto ricoverta, mentre molte

altre chiazze di roseola si trovano sparse su tutto il tronco, ed alcune anche sulle spalle e sulle cosce. Circa l' epoca dell' eruzione, notiamo che una volta essa fu osservata in un bambino già al terzo giorno (M. Seidel), ma per lo più si ha fra il sesto ed il decimo giorno, di raro alla fine della seconda settimana. In vero, sarebbe erroneo il volere indicare la roseola come un sintomo costante, ma quanto più accuratamente ed in migliori condizioni si osservano gl'infermi tanto più di frequente la si rinviene. Sulla pelle ricca di pigmento, sporca, cosparsa di epizoi, qualche volta la si ricercherà invano. La singola chiazza perdura soltanto per pochi giorni, ma continuando a persistere lo scoppio dell'eruzione, l'esantema della roseola può perdurare finanche per molte settimane. Durante il primo tempo aumenta e le chiazze hanno caratteri evidenti; scompare poi nel periodo di riparazione. Le recidive possono essere accompagnate da nuove, accentuatissime eruzioni di roseola.

La roseola, quindi, può mancare nella tifoide. Nel tifo petecchiale appare più per tempo e bruscamente, a mò di un esantema acuto; nel tempo stesso è più abbondante e si presenta piuttosto aggruppato; in prosieguo può trasformarsi anche in petecchie. Nella tubercolosi acuta appajono analoghe forme di esantema, ma per lo più di carattere piuttosto emorragico; anche nella tifoide colérica e nella meningite epidemica si hanno eruzioni cutanee, le quali hanno una lontana rassomiglianza con quelle dell'ileo-tifo. Appunto nei bambini, spesso le singole chiazze acquistano un accentuatissimo carattere essudativo, di guisa che ciascuna di essa è fortemente sollevata, è dura al tatto, e talvolta nel centro ha una vescicola. E. Kraft osservò una volta, nella tifoide addominale di un bambino, un esantema prevalentemente pustoloso.

Le cosiddette *chiazze azzurrognole* (*Pelioma tiphosum*, *taches bleuâtres*), sono chiazze oblunghe o rotonde, larghe 1-3 centim., di un colore azzurrognolo sbiadito, le quali ora si presentano piuttosto sul tronco, ora piuttosto sulle estremità (massime sulle cosce), e possono apparire in ogni periodo della malattia, tanto al principio quanto a decorso inoltrato di quest' ultima. Nella tifoide dei bambini sono state rinvenute alcune volte (Bednar, Bürkner). Litten le rinvenne anche nel tifo ricorrente, io le ho osservate parecchie volte nella pneumonite, una volta nel tetano. Sembra che dipendano semplicemente da iperemia di alcuni territorii capillari venosi. La loro importanza diagnostica è tenue; si rinvengono quasi con pari frequenza anche in altre affezioni.

Infine, lo *zoster facialis* (herpes labialis, hydras febrilis)—cioè, un' eruzione di vescicole aggruppate sulla faccia—il quale è molto più raro nella tifoide che non in altre malattie (perchè, come credo, segue a sbalzi di temperatura rapidi ed elevati e coincide con questa specie di meccanica febbrile), si rinviene qualche volta nell'ileo-tifo dei bambini. Seidel lo ha accertato due volte su 14 casi, e Friedrich anche 2 volte sopra 83 casi.

Alla fine del periodo della defervescenza si ha talvolta una vera *desquamazione*, la quale si rivela in modo chiarissimo a preferenza sulla faccia. Sintomi analoghi sono: la caduta dei capelli alla fine della malattia (ma nella maggior parte dei casi essi più tardi spuntano di nuovo in gran numero), ed i disturbi trofici delle unghia.

4. Sintomi febbrili.

Fra tutti i sintomi della tifoide, nessuno ha un'importanza tanto cardinale quanto la febbre. Soltanto con la esatta osservazione e registrazione della *temperatura del corpo* è stata assicurata la diagnosi di questa malattia, si è imparato in certo modo a conoscere la vera frequenza di essa nei bambini, e si è acquistato una guida sicura per la terapia di quest'affezione.

La maggior parte dei casi di tifoide nei bambini, a causa del loro carattere anatomico, appartengono alla forma leggiera. Infatti, basta ricordare la brevità del decorso febbrile come carattere clinico generale ; le temperature altissime si presentano qualche volta, ma durano per un piccolo elasso di tempo. Il decorso febbrile può essere diviso naturalmente in *tre periodi*: 1) quello dell'*aumento della febbre*, 2) quello della *febbre persistente*, 3) quello della *defervescenza*. Prima di accingerci ad esaminare partitamente questi tre periodi, ricordiamo qui brevemente come proprietà generali della curva della febbre tifoide : il movimento breve e rapido dei due periodi terminali, la poca uniformità del decorso febbrile in generale, sopratutto nel periodo di mezzo, di guisa che nella suddetta curva spesso si hanno alcune brusche elevazioni e profondi abbassamenti.

Il *primo periodo* dura una mezza settimana, e spessissimo si nota che esso ha luogo appunto secondo lo schema indicato da Wunderlich, cioè che in questi tre o quattro giorni, la temperatura del corpo è di 1 — 1 $\frac{1}{2}$° più elevata del mattino precedente, ed ogni mattino è di $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$° più bassa della sera precedente. Anche nei fanciulli — sopratutto dopo il decimo anno della vita — questo tipo dell'inizio febbrile può rinvenirsi in modo accentuato; tuttavia sovente si osserva che in essi questo periodo è più breve, e si raggiungono più per tempo temperature serotine elevate. M. Seidel in una fanciulla di 11 anni trovò alla sera del secondo giorno 40,2; Bürkner in un bambino di 18 mesi osservò alla sera del secondo giorno 40,0, ma almeno in questo caso esistevano contemporaneamente difterite e pneumonite. Lo stesso Bürkner nel primo giorno di una precoce recidiva accertò una temperatura di 39,5 ; ed in una altra recidiva la temperatura in 9 ore ascese da 37,7 a 39,2. — J. Schmid narra che nella clinica di Griesinger, in una fanciulla di 15 anni alla sera del secondo giorno della tifoide si trovò una temperatura di 40,6. Con questo sintomo stanno anche in rapporto la frequenza del brivido al principio di questa malattia, sul qual fatto Taupin ha richiamato l'attenzione dei clinici, nonchè l'apparizione spesso frequente dell'erpete labiale nell'ileo-tifo dei bambini. In questi primi giorni, talvolta si osserva pure che mancano le remissioni mattutine, e talvolta furono osservate eziandio temperature mattutine molto elevate.

Il *secondo periodo* presenta temperature serotine le quali oscillano fra 39 e 41, ma per lo più fra 39,5 e 40, e ad esso corrispondono temperature mattutine di $\frac{1}{2}$ — 1 $\frac{1}{2}$° gradi di meno. Forti ed irregolari elevazioni ed abbassamenti febbrili sono molto più frequenti nei bambini che non negli adulti. Qualche volta ciò può spiegarsi con cause esterne — stitichezza, errori dietetici, eccitamento —

ma altra volta la causa ci è completamente ignota. Moltissime volte si può accertare anche nei bambini la esattezza di' quella frase: che tutte le irregolarità del decorso febbrile, persino l'abbassamento della febbre a tempo indebito, indicano che il caso è grave. Nella prima metà della seconda settimana, sovente si hanno forti remissioni mattutine e serotine. La brevità di questo secondo periodo contribuisce moltissimo a fare qualificare come leggieri i casi di tifoide nei bambini.

Nella metà della seconda fino al principio della terza settimana esordisce — nella maggior parte di questi casi leggieri — il processo di defervescenza, subentra cioè *il terzo periodo*. Anche quest' ultimo talfiata si presenta breve ed irregolare, come spesso si ha già nei due periodi precedenti, di cui tenemmo parola. La defervescenza si compie talvolta per crisi (veggasi la curva I in Seidel, I e II in Squire, e quella nella XV osservazione di Roger). Ma, del resto, durante questo periodo per solito si osservano — come ordinariamente si riscontrano anche negli adulti — temperature mattutine basse mentre quelle serotine restano elevate; quando poi le temperature mattutine mostrano una elevazione termica inferiore a 38°, quelle serotine si abbassano pure, fino a quando si raggiunge lo stato normale, Tuttochè il processo di defervescenza per lo più decorre secondo questo schema, esso dura pochi giorni, di guisa che sovente si compie in meno di una settimana. Non poche volte, anche nella curva di questo terzo periodo si rinvengono rapidi abbassamenti ed elevazioni a sbalzi e spizzico; nei casi che terminano con la morte, verso la fine si ha per lo più una temperatura considerevolmente elevata (si veggano le curve riportate in Roger, Seidel, d'Espine).

È di uno speciale interesse il *reciproco rapporto esistente fra il polso e la temperatura*. Nei bambini grandicelli l'acceleramento delle contrazioni cardiache — a causa di elevazione della temperatura del sangue — è tenue. Ciò è stato sopratutto dimostrato da H. Roger con un vasto materiale di osservazioni, fatte su fanciulli dai 7-15 anni. Egli è pervenuto alle seguenti conclusioni: 1) che il numero degli atti respiratorii e sopratutto dei battiti del polso, non sta in rapporto con l'altezza della temperatura del corpo, 2) che non vi è nessuna malattia, in cui la temperatura elevata stia in una tale grande sproporzione con la tenue accelerazione del polso quanto nella tifoide. È degno di nota il fatto, che nei bambini di tenera età (al di sotto dei 6 anni) il virus della tifoide agisce spiegando una energica azione acceleratrice sul polso, di guisa che a temperature di 40° e 38,75° corrispondono 140 e 120 battiti al minuto. Oltre a ciò, in un bambino di 4 anni, Roger trovò 140 battiti di polso, al minuto, con una temperatura di 37-39°. Quindi, l'azione della febbre e del virus della tifoide spiegano un'influenza essenzialmente diversa sul cuore dei bambini: in quelli grandicelli accelerano poco le pulsazioni o determinano un relativo rallentamento di queste, in quelli di tenera età accelerano in alto grado il numero dei battiti del polso.

Alcune osservazioni sperimentali pubblicate, non ha guari, da O. Soltmann dànno una interpretazione molto soddisfacente di questo fatto. Negli animali neonati, Soltmann trovò che fan

d' uopo correnti dieci volte più energiche sul vago per arrestare il cuore. Quindi, è probabile che l' energia del virus tifoideo — la quale rallenta l'attività cardiaca — spieghi nei poppanti e nei bambini di tenera età quella influenza che hanno appunto le correnti, le quali agiscono debolmente sul vago. Soltanto nei bambini grandicelli, si può — al numero precocemente elevato delle pulsazioni — annettere quello infausto valore pronostico, che da Jenner e da Griesinger fu stabilito per i tifi degli adulti. Oltre a ciò, bisogna anche tener conto degli sbalzi che presenta rapidamente il polso dietro lievi influenze esterne, come per esempio passando dalla posizione orizzontale in quella eretta.

Il dicrotismo del polso — che è a preferenza un sintomo febbrile, ed è prodotto più costantemente dalla tifoide che non da altre affezioni febbrili — si osserva non di raro nei bambini grandicelli e robusti.

I cangiamenti che presenta il *peso del corpo* nella tifoide furono studiati esattamente sopratutto da Thaon, come che anche in Seidel si trovino riferiti alcuni particolari su tale riguardo. Esso aumenta nei primi due giorni della malattia. Il processo febbrile incipiente produce una ritenzione di acqua nel corpo. La introduzione di liquidi è molto accresciuta, le escrezioni sono diminute, la pelle è secca, la secrezione di urina è scarsa, la cavità orale è arida, per lo più havvi stitichezza; è oramai noto che anche i succhi digerenti vengono allora segregati in scarsa copia. La pressione sanguigna da cui dipendono queste secrezioni è abbassata; il lume delle arterie è dilatato, i tessuti divengono turgidi. A partire dal terzo o dal quarto giorno il peso del corpo diminuisce, ma nei bambini — a quanto sembra — un po' meno che non negli adulti (Seidel). La febbre a causa dell' accresciuto processo di combustione determina un più rapido consumo dei tessuti, mentre d'altra parte le perdite non vengono reintegrate, per mancanza di introduzione di alimenti. La diminuzione del peso perdura in tutto il periodo della defervescenza. Anche quando per minore produzione di calorico nel corpo si decompone minore copia di sostanze, e l'aumentata introduzione di alimenti ripara alle perdite giornaliere, il peso del corpo continua ancora a scemare, perchè allora comincia ad essere espulsa l' acqua che fu rattenuta al principio. L' urina viene ora emessa in gran copia, si verificano profusi sudori, i quali vengono favoriti dalle forti oscillazioni di temperatura del periodo della defervescenza, e appajono ogni giorno. In 31 bambini ammalati di tifoide, Thaon osservò il peso del corpo, e trovò che la diminuzione del peso una volta cessò già prima della completa defervescenza, ma per lo più cessava 24 o 48 ore dopo terminato lo sfebbramento, e in cinque casi cessò 3 giorni dopo quest' ultimo o anche più tardi. Cessando la diminuzione del peso, di raro si verifica una breve pausa ma per lo più si ha subito aumento di peso, che al principio è lento, ma più tardi può essere talmente rapido, che quando gl' infermi escono dal letto e camminano, può ascendere fino ad 1 kilo in una giornata (Thaon).

Le *alterazioni* che si osservano nell'*urina* dipendono quasi esclusivamente dalla febbre. La quantità di urina è scemata in seguito ad abbassamento febbrile della pressione sanguigna. La quantità

dell' urea e dell' acido urico è aumentata, perchè durante il processo febbrile vengono decomposti più albuminoidi, tuttochè l'aumento del calorico non derivi propriamente a spese della loro combustione. I cloruri nell'urina sono diminuiti, corrispondentemente alla menomata introduzione di alimenti. L' albumina ordinaria od analoga a peptone che non di raro si presenta di tratto in tratto nell' urina, può essere riguardata — poichè lo stesso fatto accade in molte malattie infettive ed in molte affezioni febbrili locali — come una conseguenza dell' alterazione (prodotta da febbre) della pressione sanguigna. Anche i cilindri fibrinosi che talfiata, nel corso della tifoide, si osservano nell' urina, non hanno una grande importanza. Soltanto una grave ematuria con considerevole diminuzione della quantità giornaliera di urea oppure una urina che presenti cilindri muniti di corpuscoli sanguigni e granuli di pigmento sanguigno, o una grande quantità di cilindri epiteliali e di cellule epiteliali potrebbero far sospettare con ragione che esistono disturbi anatomici (e non solamente funzionali) nell' apparato urinario, e che si tratti di una nefrite o di una pielite.

5. Sintomi del sistema nervoso.

Come vedemmo, una gran parte dei sintomi iniziali dipende dal sistema nervoso. La cefalalgia e la vertigine, il malumore e il ronzio negli orecchi si hanno appunto durante questo stesso periodo; circa la stanchezza e i dolori negli arti si può almeno discutere, fino a qual punto essi dipendono dalla incipiente degenerazione muscolare di Zenker, e fino a qual punto dalla influenza del virus della tifoide sul sistema nervoso. A decorso innoltrato si ha per lo più una grande atonia fisica e psichica; il potere volitivo è ridotto a un minimum, gli atti motorii sono lenti. Nei bambini molte volte il virus della tifoide esplica a preferenza un' azione ipnotica per così dire. Tutti gli autori che hanno osservato l' ileo-tifo nei bambini parlano di questa sonnolenza. Così per es. Bierbaum dice a tale riguardo: « Questo sintomo importante non manca mai, vuoi nei bambini grandicelli, vuoi in quelli di tenera età. » Rilliet e Barthez affermano che spesso invece dei delirii si osserva il coma, ma di raro un coma tanto profondo quanto negli adulti. In modo analogo si esprimono Barrier e Friedrich. Seidel riferisce notevoli esempii di coma in bambini colpiti da ileo-tifo. Io non credo, che questo sintomo si trovi in modo tanto generale nelle malattie febbrili dei bambini, e che dipenda semplicemente dall' altezza della febbre. Io porto invece opinione, che esso sia originato da una influenza narcotica diretta del virus tifoideo sul cervello del bambino. Le notti agitate ed insonni, che rappresentano un' importante sintomo iniziale, di raro perdurano più tardi, di guisa che al principio si ha il coma di giorno ed una agitazione fortissima durante la notte. Nei casi molto gravi, poche volte mancano del tutto i delirii, ma è a notare che molto di raro i bambini presentano delirii accentuati di forma determinata i quali hanno punto di partenza da allucinazioni (casi di Bierbaum), e ciò sopratutto da quando si è cominciato a curare la tifoide con un trattamento antipiretico razionale. Riguardo ai delirii, io credo

che essi dipendano a preferenza dal grado della febbre, e svaniscono col dileguarsi di quest'ultima. Nei gravi casi di tifoide nei poppanti e nei bambini di tenera età, una ai sussulti tendinei, al tremito ed ai sintomi convulsivi leggieri di questo genere, si osservano talvolta — verso la fine della malattia — convulsioni che spesso vengono qualificate come eclampsiche. Per lo più esse si manifestano breve tempo prima dell'esito letale (di raro appajono al principio della malattia), e sovente vengono poi sostituite dal coma, che perdura fino alla morte. Quanto agli spasmi tonici, notiamo che talfiata fu osservata la rigidità del tronco con flessione del capo in dietro: questo sintomo quando appare può avere un grande valore per la diagnosi differenziale. Alcuni autori dicono di avere osservato qualche volta contrattura delle estremità. Le pupille per lo più sono dilatate; talfiata si restringono soltanto quando la malattia si aggrava moltissimo.

Decorso.

Il periodo di incubazione — che in media dura circa tre settimane — spessissimo verso la fine non è immune da disturbi, ma presenta leggieri disordini gastrici o febbrili. È nota la frase che si ode dire a tal riguardo: « Già da lungo tempo si manifestava un *quid* ». Si notano svogliatezza, malumore, sonnolenza. Tuttavia, nei bambini l'affezione propriamente detta esordisce sovente con un brivido propriamente detto o con un equivalente di quest'ultimo, come per es. pallore, brusca sonnolenza, mentre nei poppanti talfiata si notano allora convulsioni. Sia comunque, certo è che fin dal principio l'infermo è colpito dalla febbre; nei primi giorni la temperatura si eleva a grado a grado (mostrando una forte remissione al mattino) indi resta eguale per lungo tempo, presentando però sempre forti remissioni mattutine. Al principio havvi una notevole pesantezza di capo e cefalalgia; durante il giorno predomina il coma e durante la notte una forte agitazione. La lingua mostra una patina nella sua parte centrale, mentre i margini sono liberi, più tardi essa è arida; l'addome è molto tumido, premendo sulla regione ileo-cecale si avverte un gorgoglio e si provoca un dolore; il polso nei bambini di tenera età è accelerato, in quelli grandicelli è discreto. L'appetito manca fin dall'inizio dell'affezione, l'infermo ha una grande sete; in circa $^3/_4$ dei casi si verifica — più o meno per tempo — la diarrea. L'espressione del viso rivela stanchezza e stupore, la posizione dorsale rannicchiata e i movimenti lenti e tremuli dinotano la grave prostrazione dell'infermo. Verso la fine della prima settimana appajono la roseola ed il tumore di milza. Verso la metà o la fine della seconda settimana (nei casi leggieri), o una settimana più tardi (nei casi gravi) si verificano profondissime remissioni mattutine, l'urina viene emessa in gran copia, si manifestano profusi sudori, l'appetito aumenta, la sete diminuisce, e così esordisce il periodo di guarigione.

In questo secondo periodo dell'affezione propriamente detta, spesso dal catarro bronchiale già esistente si sviluppa una ipostasi dei lobi pulmonali inferiori; l'atelettasia può prodursi mediante ostruzione dei bronchi e debolezza dei movimenti respiratorii; sopravvengono

l'iperemia e l'edema, e l'atelettasia si converte in splenizzazione. Oltre a ciò, spesso la guarigione è ritardata e resa difficile da una serie di accidenti intermedii, come per es. il decubito, la parotite, il noma, la pericondrite laringea, la furuncolosi, la trombosi di alcune vene, etc. Nella maggior parte dei casi il decorso è leggiero, cioè che la defervescenza esordisce nella seconda settimana, e si compie con relativa rapidità, senza gravi accidenti. Dopo la guarigione di un caso grave, sovente si ha una completa desquamazione, e caduta dei capelli.

Varii modi speciali con cui può decorrere il tifo addominale nei bambini.

a. *Forme leggierissime.* Molte caratteristiche speciali del decorso della tifoide nei bambini si possono esprimere semplicemente affermando che il suo corso è allora analogo a quello della tifoide abortiva (*febricula*) degli adulti; e ciò vale sopratutto per la brevità e rapidità delle porzioni iniziale e terminale della curva febbrile, per la celerità con cui esordisce la malattia, e per il frequente brivido iniziale. Tuttochè sia vero che quasi tutti i tifi infantili possono essere qualificati come « gradi di passaggio » alle forme abortive, pur nondimeno, si rinviene sempre un certo numero di casi molto leggieri e di una durata brevissima, i quali mostrano che l'azione del virus della tifoide sull'organismo infantile è stata leggerissima, incompleta al massimo grado, del tutto abortiva. Questi casi sono stati molte volte descritti con esattezza. Così per es. nella dissertazione di J. J. Schmid (Griesinger) si trova riferito un caso di questo genere, occorso ad una ragazza di 11 anni; D'Espine narra, che in un ragazzo di 13 anni osservò una tifoide, in cui dopo 6 giorni l'apiressia era completa; Müller (di Riga) afferma di avere notato spesso tali casi, e li descrive minutamente nella sua relazione. Io credo, che l'osservazione da me riferita sopra, prova che questa varietà di decorso dell'ileo-tifo possa verificarsi anche nei poppanti. Tuttavia, pur non dividendo l'opinione di Lebert, il quale afferma che nei bambini non si presenta mai la tifoide, bisogna però convenire che non ancora è nota la vera frequenza dell'ileo-tifo nei bambini. È probabilissimo che non pochi leggieri casi di ileo-tifo dei bambini vengono battezzati con i nomi di febbre remittente, di catarro gastrico od enterico. I tifi abortivi propriamente detti esordiscono con una certa rapidità, spesso con brividi, e poichè la temperatura si eleva celeramente ed in modo considerevole, a primo aspetto può sembrare che si tratti di un fatto grave. La milza si tumefà per tempo, la roseola appare subito, l'addome è tumido, dolente alla pressione; a volte havvi coprostasi altre volte diarrea. Mentre l'affezione sembra essere avviata in modo grave, verso il 4°—10° giorno della malattia sotto l'influenza di un rimedio (bagno freddo, chinina) o spontaneamente si verifica una rapida defervescenza, la quale mette subito capo alla guarigione. Che il medico stia bene in guardia contro questo sorprendente decorso della tifoide e questa rapidissima guarigione, poichè talvolta accade che dopo questa forma abortiva si verifichi — spontaneamente o in seguito ad un errore dietetico — una recidiva, la quale può assumere un decorso

gravissimo. In alcune epidemie (come per es. quella accaduta in Berlino nell'autunno del 1874) questo fatto si è osservato con una speciale frequenza.

Possono aversi forme di tifoide dotate di tutti i sintomi, ma sviluppate rudimentalmente sotto qualche riguardo, come per es. dal lato dei disturbi subbiettivi, e sono questi i cosiddetti tifi ambulanti, da alcuni detti anche apirettici per la mancanza di sintomi febbrili. Per il momento, è impossibile precisare quale importanza hanno queste forme nei bambini.

b. *Pneumotifoide.* Il polimorfismo dell'ileo-tifo dipende in parte anche dal fatto, che già durante i primi inizii della malattia predominano sintomi locali di affezioni di alcuni organi. A tale riguardo, Griesinger fa rilevare che le tonsille possono essere, eccezionalmente, la sede precoce dell'affezione tifosa, la quale allora si manifesta al principio col quadro di un'angina. Lo stesso osservatore comunica un caso di affezione tifosa del peritoneo; e fu anche lui che quando ritornò dall'Egitto, descrisse col nome di pneumotifo casi nei quali durante il primo periodo della malattia si manifestano già per tempo i sintomi di una pulmonite, e più tardi appajono i sintomi tifosi ordinarii. Secondo le osservazioni di Rindfleisch (riferite in Garbagni), nella malattia in parola si tratterebbe di una infiltrazione tifosa primitiva dei pulmoni. Sembra, che nei bambini questa speciale localizzazione si presenti non di rado. Griesinger comunica il reperto cadaverico di una ragazza di 15 anni e Bürkner di un bambino di 18 mesi morti di pneumotifoide; a me pare che uno dei 7 casi riferiti da Friedrich (di complicazione della tifoide con la pneumonite) debba essere annoverato in questa categoria. La storia dello speciale decorso della pneumotifoide merita di essere studiata più accuratamente.

c. *Recidiva.* Secondo diversi autori, negli adulti si hanno il 3-18 % dei casi di recidiva, ed io porto opinione che in alcune epidemie il numero delle recidive supera la cifra ora riferita. Durante la convalescenza si riaffacciano — per un tempo breve nella maggior parte dei casi — tutti i sintomi della malattia, spesso preceduti da brivido; la temperatura si eleva di nuovo bruscamente o a spizzico, e ciò è seguìto quasi sempre da una nuova eruzione di roseola. La milza resta ingrossata oppure si tumefà di nuovo, — i sintomi intestinali ricompajono. — Tuttochè ad un'affezione al principio leggiera possa seguire una grave recidiva, pur nondimeno quest'ultima ha quasi sempre un carattere benigno, e sovente si nota che il decorso patologico si ripete sotto forma abbreviata e più leggiera. Non cade dubbio, che la comparsa della recidiva può essere fondata sulla natura stessa dell'affezione; può essere preveduta dalla lunga persistenza del tumore splenico durante la convalescenza, e può essere cagionata da errori dietetici e da simili influenze morbigene. Nei bambini la recidiva di ileo-tifo è molto più rara che non negli adulti. Rilliet e Barthez su 111 infermi notarono 3 recidive; Friedrich in 83 casi osservò una recidiva; alcune osservazioni di recidiva si trovano narrate anche in Bierbaum (in un bambino di dieci mesi accadde dopo 9 settimane), in Fleischl e in Baümler, il quale ne ha veduto due casi, che egli studiò accuratamente col termometro. Nella relazione che Hagenbach ha

dato dell'epidemia di ileo-tifo, accaduta nel 1875, è detto che le recidive comparvero in un gran numero di casi, durante un dato periodo. In 12 infermi, Hagenbach notò 5 recidive, ed in alcuni persino una doppia recidiva.

Prognosi e Mortalità.

È ritenuto generalmente che la mortalità dei bambini per ileotifo sia leggerissima, tuttavia alcuni dati non depongono troppo a favore di questa opinione. Così, per es., nell'ospedale pediatrico Wieden in 14 anni, su 218 infermi, si ebbero 27 casi di morte. D'Espine (medico dell'ospedale Saint'Eugenie) su 43 infermi ebbe 7 casi di morte. È probabile che qui le sfavorevoli condizioni di quest'ospedale, abbiano influito a dare una mortalità tanto elevata. In una statistica di v. Franque, la quale riporta tutti i casi di tifoide che accaddero durante un lungo elasso di anni nell'ospedale di Nassau, si rileva che su 1683 bambini infermi di tifoide si ebbero 168 casi di morte: quindi circa il 10 %. Di 33 bambini infermi di tifoide Lebert ne perdette 4, Fredler di 25 ne perdette 3, Hennig su 15 ne vide morire 4, e Friedleben su 98 casi da lui curati ebbe 11 casi di morte. In altre statistiche il rapporto è molto più favorevole: così per es. Loeschner su 104 casi ne perdette otto, Archambault di 37 ne perdette soltanto uno. È indubitato che i recenti metodi di cura contribuiscono a fare scemare il numero dei casi letali. Così per es. negli ultimi quattro rapporti annuali dell'ospedale pediatrico di Basilea, troviamo che su 49 casi di tifoide si ebbero 2 casi di morte, e Ziemssen riferisce che negli ultimi 2 anni di 27 casi di ileo-tifo dei bambini non ne ha perduto nessuno. La prognosi è evidentemente favorevolissima, ed anche molto più favorevole della stessa tifoide degli adulti.

La durata media dei casi che decorrono mortalmente è alquanto più breve che non negli adulti. Così per es. Schmieder trovò che per questi ultimi ascende a 23 giorni, mentre per i bambini è (facendo la media di 94 casi raccolti dalla letteratura) di 19,5 giorni. Di questi 94 bambini morti per ileo-tifo 7 soccombettero nella prima settimana (quattro nel sesto e tre nel settimo giorno), 27 nella seconda settimana (e di questi ultimi 6 nell'ottavo e 6 nel nono giorno della malattia), 30 nella terza, 13 nella quarta, 9 nella quinta, 5 nella sesta, 3 nella settima settimana. Schmieder trovò che negli adulti un quarto dei casi di morte è ripartito abbastanza uniformemente nella seconda, nella terza e nella quarta settimana. Nei bambini il maggior numero dei casi di morte si verifica nella seconda e nella terza settimana, ben pochi ne accadono nella quarta; in essi il quinto dei casi di morte accade dal sesto al decimo giorno della malattia. — Se si tiene conto che il maggior numero dei casi di morte è dovuto all'esaurimento cagionato dalla inanizione e dalla febbre, e che nei bambini la maggior parte dei casi letali si verifica in media più per tempo che non negli adulti, da ciò ne risulta, che l'organismo infantile soccombe più rapidamente alle influenze nocive del virus della tifoide. Il ricambio materiale più rapido ed energico dei bambini spiega facilmente tali fatti.

Una prognosi sfavorevole si ha nelle seguenti condizioni: 1) quando si tratta di bambini di età tenerissima, massime di poppanti; 2) nella forma grave della malattia, cioè quando alla fine della 2ª ed al principio della 3ª settimana non ancora si sono verificate profonde remissioni mattutine; 3) quando esistono irregolarità del decorso febbrile, sopratutto quando esse non dinotano un decorso puramente abortivo della malattia; 4) quando hanno luogo (il che avviene di raro) enterorragia, perforazione e peritonite; 5) nel secondo periodo di tutte le complicazioni gravi (per es. parotite, pneumonia da ingesti, noma, pleurite, sopratutto però lo sviluppo della diatesi emorragica); 6) quando vi sono circostanze esterne le quali impediscono una buona igiene, un abbondante afflusso di aria fresca ed un'opportuna cura antifebbrile. Volendo distinguere le diverse forme che può presentare il tifo in riguardo ad intensità, facciamo notare che la distinzione più naturale su tale punto è la seguente: 1) forme abortive, 2) casi leggieri, 3) casi gravi; le prime quando il decorso febbrile è completo durano in media fino a 10 giorni, i secondi fino a 3 ½ settimane; nei casi gravi la febbre perdura più a lungo. La maggior parte dei casi di tifoide dei bambini sono leggieri.

Diagnosi.

Bisogna ben guardarsi di stabilire la diagnosi sopra un solo sintomo; in fatti ciascuno dei sintomi della tifoide può mancare od essere ben poco accentuato, e ciò valga finanche per la roseola e la curva febbrile. Un'esatta ispezione di tutto il corpo impedisce di cadere in certi errori grossolani (sventuratamente non rari). Quando noi con un esame accurato siamo venuti in chiaro che non si tratta soltanto di sintomi locali i quali possono essere accertati facilmente — come per es. endocardite, flemmone, etc. — allora bisogna diagnosticare se si tratta di catarro gastro-enterico acuto, di febbre remittente, di meningite, di tubercolosi acuta, di pneumonite o di ileo-tifo.

I *catarri gastro-enterici ordinarii* hanno un decorso apirettico, e quindi si distinguono in modo spiccato dalle forme leggiere di tifoide. Tuttavia, negli ultimi tempi mi è occorso ripetutamente di osservare negli adulti e nei bambini di tenera età catarri gastro-enterici nei quali vi era una febbre elevata; così per es. in un catarro gastro-intestinale (osservato da me in un poppante), prodotto da errore dietetico, si ebbero vomito, diarrea ed una temperatura di 39,3° C. Quindi, talfiata è difficile distinguere catarri intestinali febbrili da ileo-tifi leggerissimi, anche ricorrendo alla percussione della milza, alla esatta ispezione della pelle, ed osservando se esiste il dolore ileo-cecale, esaminando la patina della lingua e il dicrotismo del polso. Spessissimo può accadere, che appunto queste leggerissime tifoidi siano riguardate come catarri gastro-enterici, sopratutto quando manca assolutamente il rapporto etiologico, che in tali casi è decisivo.

Più difficile è ancora la diagnosi differenziale fra il tifo addominale e la cosiddetta *febris remittens infantum*. Parecchi autori, come per es. West, sotto questo nome non intendono altro che

il tifo addominale dei bambini. Altri, come per es. Underwood e ultimamente Müller, descrivono una febbre remittente la quale si distingue in modo reciso dalla tifoide. A dire il vero, vi sono febbri remittenti di cause note. Fra queste appartengono per es. gli stati febbrili che si manifestano al principio di parecchie infezioni malariche (i quali si sviluppano senza intermittenze), e parecchi gastricismi oltremodo intensi. Io credo persino di avere osservato questi quadri nosologici come sono stati descritti da Müller; si tratta di stati febbrili, i quali durante il loro inizio ed un periodo del loro decorso presentano una straordinaria rassomiglianza con la tifoide, ma non determinano nè tumore splenico, nè eruzione di roseola; provocano coprostasi anzichè diarrea, terminano per crisi con sudori, e nell'urina si nota un intorbidamento biancastro prodotto da fosfati. Si trattava, quindi, di casi i quali etiologicamente stanno ben poco in rapporto con la tifoide. Perciò, io porto opinione, che si è completamente autorizzati a parlare di stati febbrili remittenti dei bambini, dipendenti da malaria, da catarro gastro-enterico, o da cause ignote. Si dovrebbe evitare ogni confusione fra questi stati patologici e la tifoide, e credo che si dovrebbe impartire semplicemente il nome di tifoide a tutti i casi che promanano etiologicamente da una infezione di tifoide e a tutti quelli nei quali havvi pure roseola e tumore splenico.

Circa la diagnosi differenziale fra la tifoide e la *meningite* si è scritto moltissimo. Dopo che la tifoide è durata a lungo possono manifestarsi ineguaglianza delle pupille, rigidità della nuca, polso irregolare molto accelerato, e verso la fine anche ineguaglianza dei tratti della faccia; ma in una meningite effettiva tutta questa sindrome fenomenica appare molto prima e con una intensità di gran lunga maggiore a ciò che si ha in un tifoso agonizzante. Sopratutto la meningite purulenta — vuoi sporadica, vuoi epidemica— presenta fin dal principio una cefalalgia oltremodo intensa, la quale tormenta l'infermo, e lo fa lamentare di continuo;—si manifestano rapidamente fenomeni paralitici o spasmodici, la temperatura si eleva saltuariamente, a sbalzi irregolari, il ventre è depresso anzichè meteoristico, il vomito si verifica non solo al principio, ma continuamente, durante tutto il decorso della malattia; il trattamento idropatico viene tollerato malissimo. — La *tubercolosi acuta* dà — sopratutto quando colpisce pure le meningi — un quadro molto analogo alla tifoide. Tuttavia, la grande frequenza ed intermittenza del polso, i sudori che si manifestano precocemente e il colorito pallido, piuttosto violetto, della faccia richiamano fin dal principio l'attenzione del medico sulla pruova di antichi focolai scrofolosi. In vero, anche nella tubercolosi acuta possono aversi tumore splenico, diarrea, chiazze roseoliformi, ma per lo più di natura piuttosto petecchiale; ciò nondimeno i dati importanti per la diagnosi si hanno nella depressione dell'addome, nel rallentamento del polso e abbassamento della temperatura verso il periodo medio della malattia, e sopratutto nel non raro reperto ottalmoscopio di tubercoli nella coroidea. Nei poppanti a causa dell'idrocefalo che accompagna la meningite si trova la fontanella sporgente ed arcuata mentre nella tifoide con sintomi cerebrali la fontanella è piuttosto spianata.

La tifoide e la *pneumonite* sono le più frequenti affezioni acute.

La febbre pneumonica può persistere alcuni giorni senza localizzazione valutabile; la tifoide dei bambini quando presenta un inizio febbrile rapido si avvicina all'inizio della febbre pneumonica. Quindi, durante molti giorni non si può dare una risposta decisiva alla domanda se si tratta di pneumonite o di tifoide. In questi casi, spesso sono piccoli segni esterni, i quali dànno il primo tracollo alla bilancia verso l'uno più che l'altro lato. Una leggiera tosse secca ad ogni atto respiratorio profondo, il colorito leggermente giallastro della pelle, lo zoster faccialis, la frequenza relativamente elevata della respirazione depongono a favore della pneumonite. Il migliore chiarimento a tale riguardo è dato (dopo 2-4 giorni) dalla esatta ascoltazione e percussione del petto. Ma l'errore diagnostico è quasi inevitabile in quelle surriferite tifoidi le quali esordiscono con sintomi pneumonici. In alcuni rari casi l'incertezza dura fino a che si è risoluta la pneumonite, e viene rimossa da questo fatto.

Complicazioni e Postumi.

Una parte dei fatti che dovevano essere esposti in questo capitolo fu già riferita parlando delle lesioni anatomiche. Ad ogni modo, la tifoide del bambino presenta in riguardo a complicazioni e postumi fatti speciali, i quali non dipendono soltanto dal frequente apparire di alcune lesioni anatomiche.

Organi della digestione. — La *parotite* si manifesta più di raro che nell'adulto, (fu osservata nei casi di A. e B. Loeschner, di Friedrich, di Gigon e in quello di Mall nel quale si ebbe la guarigione). — Una maggiore importanza per i bambini l'ha la gangrena orifiziale, che per lo più appare sulla bocca, ed è indicata come *noma*. Fra le cause di quest'ultimo, la tifoide ha un posto abbastanza elevato. Su 98 casi di noma riferiti in Tourdes, 7 dipendevano dal tifo enterico. Molte osservazioni accurate insegnano, che l'uso del calomelano — soprattutto a dosi frequenti e piccole — nel corso della tifoide, può determinare questa spaventevole complicazione. In alcune località, in alcune epidemie il noma si presenta spesso; ed è noto che esso sopravviene facilmente quando la tifoide colpisce bambini malaticci, deperiti (veggasi il 10° caso in Bierbaum). Sembra che una certa tendenza alle emorragie (la quale si rivela mediante petecchie, epistassi etc.) e la tendenza ad altre affezioni gangrenose non sempre sono la conseguenza del noma che già è comparso, ma sovente sono la espressione di un'alterazione del sangue, la quale può concorrere alla genesi del noma. Il caso di Dufresne (riferito in Rilliet e Barthez) sembra che meriti questa interpretazione. Nel noma che sopravviene dopo la tifoide, la prognosi è per lo meno tanto grave quanto per il noma solo; tuttavia sono stati comunicati alcuni casi di guarigione da Lebert e da von Sydow. Una importanza gravissima, pari a quella del noma, l'hanno pure la gangrena della vulva (es. il caso di Dufresne riferito in Rilliet e Barthez e quello di Lindwurm) e della faringe (Bouchut, Reimer). Nella seconda settimana della tifoide, una volta fu osservata invaginazione di una ansa intestinale; la guarigione accadde dopo che il tratto necrotico intussuscepto fu espulso (Pernet). È molto probabile, che stia in

intimo rapporto col processo tifoso la formazione di una fistola stercoracea (osservata una volta da Jenner) nella regione ombelicale. Abbiamo già riferito, che nella tifoide dei bambini di raro si verificano perforazione dell' intestino ed enterorragia.

Quanto agli *organi della respirazione*, faremo notare che un certo grado di affezione catarrale verso la fine della seconda settimana è un fatto normale, per così dire, nella tifoide. Da questo catarro si sviluppa — sopratutto in quelli con debole muscolatura— facilmente un' atelettasia nei lobi inferiori, atelettasia che al principio è di natura molto mobile, giacchè oggi forse si manifesta a preferenza a destra, domani — dopo che l'infermo è stato adagiato permanentemente sul lato sinistro — si presenta piuttosto a sinistra. Più tardi, nel tessuto atelettasico si sviluppano processi sclerotici, i quali possono diffondersi oltre, e produrre gravi pericoli, persino malattie — le quali perdurano a lungo alla tifoide — come per es. la bronchiettasia, la tisi pulmonale, la pleurite. È probabilissimo che i pochi casi di gangrena pulmonale (osservati per es. da Taupin, Reimer) dipendano da ingojamento di traverso e penetrazione di alimenti nei bronchi. Anche parecchie pneumoniti lobulari accadute negli ultimi giorni della vita, hanno potuto ripetere la origine dalla stessa causa. Dalla pneumonite, dalla gangrena, dall'ascesso o dagl' infarti del pulmone si produce abbastanza spesso la pleurite, la quale è un postumo grave e oltremodo pericoloso. In una bambina di 8 anni, Loeschner vide apparire un pneumotorace (prodotto in seguito a perforazione di un ascesso pulmonale), il quale terminò con la morte.—Molte volte è stata osservata la tisi pulmonale come postumo; tuttavia ciò probabilmente dipende da che la tifoide attacca bambini già previamente tisici, ed essa dà un rapido impulso alla evoluzione della malattia pulmonale. La opinione esistente nei tempi trascorsi, che la tifoide escludeva la tisi pulmonale e viceversa, è inesatta tanto pei bambini quanto per gli adulti.

Una bronchite od un'ipostaisi fortemente sviluppate rendono probabile lo sviluppo della *ulcerazione semplice della laringe*, quale ulcerazione esordisce dalla parete posteriore o dalle apofisi vocali e può raggiungere fin la cartilagine sottostante. La raucedine, il dolore nella regione laringea, il dolore nell' inghiottire rendono probabile la esistenza di questa ulcerazione laringea; la certezza diagnostica è data soltanto dallo specchio laringoscopico. La complicazione in parola si verifica nell' acme delle malattia o nel periodo di convalescenza. Nell'infanzia essa accade molto di raro, e— al pari della pericondrite laringea propriamente detta—si manifesta per lo più verso la fine della convalescenza della tifoide, e non poche volte in qualità di un postumo. Questa ulcerazione determinando il restringimento della laringe — mercè sviluppo di un ascesso — diviene causa della laringo-stenosi. Il restringimento della laringe può determinare l' asfissia. Negli stessi adulti, la tracheotomia praticata in tali evenienze non dà affatto risultati favorevoli. Talvolta, mediante spontanea apertura dell' ascesso si ha un alleviamento; tuttavia possono anche sorgere nuovi pericoli mercè vasta suppurazione al collo, sopravenienza della gangrena e dell' enfisema sottocutaneo.

Molto di raro gli *organi della circolazione* presentano disturbi

durante il corso e la convalescenza della malattia. Non accadono quasi mai trombosi nelle vene del polpaccio; Seidel riferisce un caso di trombosi marantica. Corrispondentemente a ciò che ora abbiamo detto, non si osservano quasi mai processi embolici; tuttavia Loeschner fa parola di un infarto emorragico della milza, e Reimer afferma che una volta notò embolia dell' arteria basilare.

Fra le svariate complicazioni che possono aversi da parte del *sistema nervoso*, merita uno speciale interesse l'*afasia*. Essa fu osservata — in queste contingenze — per la prima volta da Weisse (1840), e poi da Klusemann, Friedrich ed altri. Il numero dei casi di afasia osservata nella tifoide supera di gran lunga quelli che si hanno negli esantemi acuti, giacchè — come è noto — anche in questi ultimi talvolta si ha la complicazione in parola. Il sesso maschile ne è colpito più di quello muliebre, e la maggior parte dei fanciulli attaccati da afasia contava da 8 a 11 anni. L' afasia per lo più si presenta nella terza settimana, o al più tardi nella convalescenza, quasi sempre celeramente, ora con notevoli sintomi di marasma e di collasso, ora senza questi ultimi. Dopo una durata media di tre settimane scompare di nuovo, ed è degno di nota il fatto che i sintomi si dileguano in uno o pochi giorni. In un caso, che terminò con la morte, l' esame del cervello diede un risultato negativo (Eisenschitz). E poichè molto di rado l'afasia fu accompagnata da gravi sintomi di paralisi (in un caso di Weisse si ebbe paresi delle estremità superiori, in uno osservato da me si produsse un' emiplegia al lato destro) ne risulta che per lo più non si tratta di lesioni materiali, ma forse di uno stato di esaurimento o di anemia. Si può forse — con maggiore probabilità — interpretare in modo completamente analogo, l'amaurosi transitoria notata da Henoch in un bambino infermo di tifoide. Le gravi nevrosi, osservate anche come postumi dell'ileo-tifo nei bambini, sono: paralisi dei dilatatori della glottide (Rehn), corea con esito mortale (Rilliet e Barthez), una paralisi isteriforme in una fanciulla di 12 anni (Trousseau), la paralisi infantile spinale (Benedict). In una fanciulla di 11 anni, la quale aveva presentato sintomi spinali notevolissimi (rigidità della colonna vertebrale, paralisi delle gambe) e morì al ventunesimo giorno della malattia, J. Simon trovò ulcerazioni intestinali, tumefazione delle glandole mesenteriche e della milza; la midolla spinale nel suo terzo inferiore presentava — per un tratto di 4 centm. — un rammollimento biancastro, ma nessuna traccia di iperemia. Questi pochi fatti qui accennati mostrano che, anche nei bambini, durante o dopo il decorso della tifoide si presentano i sintomi spinali, come che molto più di raro che negli adulti, nei quali sono noti esattamente per le indagini fatte a tale proposito da Nothnagel.

Alcuni antichi autori — come per es. Jadelot, Legendre, Szokalski — e non pochi recenti hanno riferito che nei bambini la tifoide può assumere un decorso analogo alla meningite. Berton ha trovato che questo fatto si verifica sopratutto nei bambini di 2-6 anni. Ultimamente, Loeschner si è veduto indotto ad ammettere una complicazione di tifoide e di meningite; Steiner vide la tifoide associata all'idrocefalo. Baginsky ha scritto

non poco su questo fatto. Le osservazioni anatomo-patologiche esistenti finora mostrano soltanto, che nei casi di grave tifoide infantile si verifica un'accentuata atrofia cerebrale con consecutivo, moderato idrocefalo. La meningite fu riferita soltanto in un caso di Loeschner, e non cade dubbio che fu determinata dalla parotite e dalla faringite gangrenose, sopravvenute nel corso della tifoide. In questi casi decorrenti dapprima con anemia, indi con atrofia cerebrale sovente si sviluppano sintomi analoghi a quelli che si hanno nel cosiddetto «idrocefaloide di Marshall Hall»; si hanno cioè: delirii, polso celere ed irregolare, sonnolenza, rigidità del dorso e della nuca, anomalie delle pupille etc. I principali dati per accertare la diagnosi possono essere somministrati dalla continua osservazione termometrica; quanto alla cura facciamo notare sopratutto la necessità di una dieta corroborante.

Fra i postumi osservati sugli *organi del movimento* notiamo: il reumatismo articolare acuto (Baas), la flogosi purulenta dell'articolazione del ginocchio (Lebert), la gangrena del piede e della gamba con esito in guarigione dopo fatta l'amputazione (Blondau in Trousseau). Fra gli *organi dei sensi* è minacciato sopratutto l'orecchio. Non sono rari i casi di tifoide infantile, nei quali si hanno otorrea e una difficoltà di udito che persiste dopo cessata la malattia.

Fra le complicazioni della *pelle*, la più importante è il decubito. Tuttochè nei bambini la tifoide presenta nella maggior parte dei casi un decorso leggiero, pur nondimeno nella letteratura sono registrati non pochi casi di decubito, sopravvenuto durante la malattia in parola. Questo accidente, che spesso apporta conseguenze di una gravità incalcolabile, può essere quasi sempre evitato con una esatta cura e nettezza. L'attività degli inservienti deve essere sorvegliata e guidata dal medico; ogni punto leggermente arrossito per compressione, deve essere osservato e curato prima che si converta in una piaga. Il liberare i punti esposti alla compressione adagiando in modo adatto l'infermo e osservando una nettezza scrupolosa, bastano per prevenire il pericolo del decubito. Soltanto allorchè negl'infermi molto deperiti—e già ridotti in tristi condizioni per sifilide, mercurialismo, scrofolosi etc. — si sviluppa la diatesi emorragica, e dapprima sulle natiche, poscia sul dorso e sul tronco spuntano vesciche di cattivo aspetto, la base delle quali si approfonda fino al connettivo sottocutaneo e diviene necrotica, di raro si può evitare la comparsa del decubito; lo stesso dicasi quando in un tifoso havvi paralisi con accentuatissima immobilità del tronco. Tranne queste due eccezioni, ogni qualvolta in un infermo di tifoide si verifica il decubito, si deve arguire che vi è stata pochissima igiene e cattivo governo da parte del personale addetto alla sorveglianza.

Durante il periodo di convalescenza spesso si sviluppano numerosi furuncoli ed ascessi sottocutanei, la cui genesi in generale sta in rapporto con le ulcerazioni intestinali, talvolta però essi derivano dalla cura idroterapica, come per es. quando l'acqua ed il panno adoperati per le compresse non erano sufficientemente netti.

Friedrich osservò una volta la leucemia come postumo della tifoide.

Terapia.

In alcune circostanze si può fare molto per impedire la comparsa della tifoide nei bambini. Così per es. il poppante non deve essere mai allattato dalla madre o dalla nutrice inferma di ileo-tifo, giacchè è esposto allora al pericolo di essere contagiato da questa malattia. Fa duopo rivolgere la massima attenzione — sopratutto nelle grandi città — alla qualità del latte di vacca, che viene somministrato come alimento ai bambini di età tenerissima. Quando non si è sicuri circa la bontà e provvenienza del latte, fa d'uopo somministrarlo dopo averlo fatto bollire. Nei grandi stabilimenti, negli orfanotrofii, negli istituti di educazione e simili si dovrebbe — al pari che nelle abitazioni delle persone colte — rivolgere l'attenzione alla qualità dell' acqua potabile ed alla costruzione dei cessi. Se in una famiglia scoppia la tifoide, è opportuno allontanare dalla casa l'infermo oppure quelli che non sono stati ancora contagiati. Negl'istituti bisogna anzitutto allontanare gl'infermi, e se ciò malgrado la malattia continua a diffondersi è opportuno chiudere l'istituto e separare fra di loro i sani. Bisogna rilevare che questi infermi per lo più tollerano bene il trasferimento da un sito all'altro.

La cura dell'infermo di tifoide deve soddisfare a quattro indicazioni: 1) attuare le più favorevoli condizioni esterne riguardo a nettezza, igiene e ventilazione, 2) alimentare l'infermo, 3) impedire che l'intestino ammalato venga a contatto con sostanze solide, 4) abbassare la temperatura ed abbreviare la durata della febbre.

1) Gl'infermi debbono essere — quando è possibile — continuamente sorvegliati, e fa d'uopo aver cura per la loro igiene. Non appena havvi il sospetto di questa malattia, fa d'uopo che il bambino si ponga a letto, e sia assistito da un'ottima governante, la quale conosca un po' di termometria e sappia registrare le osservazioni termometriche (da farsi ogni tre ore, e nei bambini di tenera età sopratutto nel retto), abbia cura della nettezza del corpo e del letto dell'infermo, somministri spesso acqua fredda per bevanda, in somma adempia a tutte quelle piccole incombenze, che sono necessarie per questi ammalati. Nei bambini di tenera età sovente si ha emissione involontaria delle urine; fa d'uopo allora cambiare spesso il bucato del letto. Il buon governo igienico ed una ottima sorveglianza contribuiscono, non meno dei rimedii medicamentosi, ad un felice esito della malattia. La camera dell'infermo deve essere spaziosa, ben poco ingombra di persone ed oggetti, ed accuratamente ventilata. Il semplice trasferimento dell'infermo da una stanza sovraccarica di persone ed oggetti e poco netta in una ampia, spaziosa, netta, bene aerata spiega un'influenza favorevole, la quale può essere accertata sulla curva della temperatura. Più che altrove, vale qui quella sentenza: che la camera dell'infermo deve essere la migliore. Nell'està e nell'inverno bisogna fare stare continuamente aperta per lo meno una finestra.

2) Bisogna nutrire gl'infermi con alimenti liquidi, adeguati alla loro età. Il latte, il brodo e la zuppa sono quelli che si adattano per tale scopo, e possono essere sommisistrati, ogni tre ore,

all' infermo. Nei bambini di debole costituzione fa d' uopo dare il vino — a piccole dosi—fin dal principio, in quelli robusti un poco più tardi. Ordinariamente, soglio prescrivere di dare all'infermo, nel corso del giorno, alcune cucchiajate di vino rosso di Ungheria allungato con una quantità tripla o quadrupla di acqua. A fronte dell'aumentato processo di combustione, agisce risparmiando i tessuti del corpo, e nel tempo stesso spiega un'azione diretta antifebbrile (Bouvier). Quando la febbre declina e l'appetito ritorna si possono dare uova sbattute e carne, e — quando la defervescenza è terminata — le specie di carne più facilmente digeribili.

3) Mentre la tifoide è nel suo acme non si debbono somministrare alimenti solidi; e anche durante la convalescenza non si può ricorrere agli alimenti che danno uno sterco abbondante. Credo non potersi menomamente dubitare, che gli errori dietetici grossolani possano anche nei bambini aggravare il processo intestinale, fino al punto da provocare un'ulcerazione dell'intestino, e che essi non poche volte sono stati la causa della recidiva.

4) È un merito sommo di C. Brand lo averci insegnato che il pericolo principale sta nell' altezza e nella persistenza della febbre. Quindi il termometro è divenuto la guida principale della cura, e l' obbiettivo principale che si propone quest' ultima è di abbassare la temperatura del corpo. Per raggiungere quest'ultimo scopo si può ricorrere a tre metodi: l'idroterapia, la cura con la chinina o quella con l' acido salicilico; fo qui notare che questi tre metodi possono essere adoperati isolatamente, o si può anche accoppiarne due insieme. L' idroterapia, usata secondo il metodo primitivo di Brand, consiste in ciò: mentre l' infermo è in preda alla febbre gli si applicheranno continuamente compresse fredde sul capo, sul petto e sull' addome, e quando la sua temperatura sorpassa i 39,5 nell' ascella o i 40° C. nel retto gli si darà un bagno di 23-25°, con affusioni fredde di acqua a 16-18° R. Nei bambini al di là dei 10 anni, per le affusioni si può adoperare semplicemente l'acqua fredda di un pozzo. Nei bambini, i tifi in generale hanno un decorso più benigno, le temperature sono meno elevate e cedono più facilmente ai rimedii antipiretici, e non di raro le forti elevazioni termiche si abbassano spontaneamente. In moltissimi casi, bastano le compresse fredde, e non fa d' uopo ricorrere ai bagni. Altre volte, uno o pochi bagni bastano per fare abbassare persistentemente la temperatura. Per le tifoidi infantili gravi, Ziemssen ha trovato che con bagni generali gradatamente raffreddati, si ottengono — a partire dalla fine della seconda settimana — abbassamenti di temperatura molto più energici di quelli che si hanno nei leggieri casi di ileo-tifo degli adulti. Il minimum di azione di questo « bagno alla Ziemssen » è un abbassamento termico di 2,0° C.; di raro quest'ultimo supera i 3,5 o è minore di 1,0° C. Spesso nei bambini con un bagno molto meno freddo di quello dato ad un adulto si ottiene un effetto pari a quello che si ha in quest' ultimo. Per contro, nei bambini la durata dell' effetto antipiretico è più breve che non negli adulti; il loro corpicino si raffredda più facilmente ma si riscalda di nuovo anche con maggiore facilità. È probabile, che questi fatti accertati da Ziemssen per il bagno generale gradatamente raffreddato si avverino pure con il bagno freddo con

affusioni fredde. La cura idroterapica per la maggior parte degl'infermi è sgradita, per il personale di servizio è un lavoro improbo e penosissimo. I suoi incontestabili effetti sono quelli di diminuire molto la mortalità, di abbreviare la durata della malattia e impedire che sopravvengono lo stupore, i delirii ed altri gravi sintomi nervosi. Quando la cura può essere eseguita esattamente, in condizioni esterne favorevoli, quando si può disporre di una inserviente abile ed accorta, quando le prescrizioni dietetiche vengono rispettate scrupolosamente, quando la stanza in cui sta l' ammalato è spaziosa e bene aerata, etc., e l'infermo ha più di 1 anno, e le sue antecedenti condizioni di salute furono sempre buone, si può emettere, con la massima probabilità, una prognosi favorevole.

Si è cercato di sostituire al trattamento idroterapico la cura con la chinina. L' azione antipiretica di quest' ultima fu utilizzata molto per tempo nella cura dei tifi infantili; Jadelot (1840) e Rilliet (1841) hanno accertato l' effetto antifebbrile della chinina dal numero dei battiti del polso. Bisogna somministrare questo rimedio in dosi generose, a lunghi intervalli, e proprio a preferenza nelle ore innoltrate della sera. Hagenbach trovò che nei bambini di 1-2 anni si richiede una dose di 0,7 grm. per ottenere un abbassamento notevole della temperatura, e di 1,0 per fare discendere in modo notevolissimo e persistente il calore del corpo, cioè ottenere una temperatura inferiore ai 38,0°; — dosi analoghe si mostrarono efficaci anche nei bambini di 3-5 anni. Per i bambini di 6-10 anni, la dose di 1,0 grm. spiegò un notevole effetto: tuttavia Hagenbach crede che nei casi gravi si deve aumentarla fino a 1,6 grm. Per i fanciulli di 11-15 anni, si possono adoperare le dosi di 1-2 grammi. — Si dia il solfato o l' idroclorato di chinina in polvere, senza nessuna aggiunta, e lo si faccia prendere nell' ostia o nello sciroppo. Nei casi gravi, la cura con la chinina coadiuva in modo efficacissimo la idroterapia, che fu da noi raccomandata in prima linea, e non poche volte in cui alcune circostanze esterne rendevano impossibile l'uso dei bagni, essa sostituì in qualche modo l'azione di questi ultimi.

Ci resta ora, in fine, a tener parola del salicilato di soda. Somministrato agli adulti, alla dose di 4-5 grm., esso abbassa la temperatura celeramente ed in modo persistente. Tuttavia, i risultati ottenuti finora col salicilato di soda nella cura della tifoide degli adulti e dei bambini non sono tanto favorevoli, da poter fidare soltanto in essi. Ultimamente, A. Steffen ha riferito importantissimi fatti a favore di questo rimedio. Di 37 bambini curati col salicilato di soda, ne ha perduto uno solo. Egli ne somministra nel singolo caso una quantità che varia da 2-36 grm.; per lo più 1-2 grm. all' ora, sopratutto quando la temperatura sorpassa i 39° C. Nella maggior parte dei casi la febbre scomparve, dopo 2-5 giorni, alcune volte dopo 8-10 giorni, e quando perdurò più a lungo, ciò dipendeva da complicazioni.

I miei esperimenti sugli adulti non sono affatto egualmente favorevoli, e per lo meno fanno ritenere ancora come indeciso il valore dell'acido salicilico nella cura della tifoide. L' azione antifebbrile dei singoli mezzi, raccomandati per tale scopo, non è la stessa per tutte le malattie febbrili; in fatti è noto che quelle dosi di ni-

trato di potassa che allontanano la febbre in un infermo di reumatismo articolare non spiegano efficacia contro la febbre di un pneumonico; nella intermittente la chinina ha non solo un'influenza antipiretica, ma eziandio un' azione antimiasmatica specifica etc. Non è stato ancora dimostrato, se nella tifoide il salicilato di soda oltre l' azione antifebbrile corrisponde pure a tutte le altre indicazioni. Quanto alla salicina (la cui virtù antifebbrile nota da lungo tempo è stata ora spiegata, essendosi venuto a conoscenza che nel sangue essa si trasforma parzialmente in acido salicilico), bisogna dire che essa possiede in parte il potere antipiretico dell'acido salicilico.

Quanto agli altri metodi di cura, mi limito a dire che il trattamento col jodo fu tentato infruttuosamente in alcuni casi da Brünniche; la cura col calomelano—la quale secondo Traube, Wunderlich ed altri spiegherebbe al principio un' azione abortiva—non mi sembra tanto scevra di pericoli e sicura da poterla raccomandare.

Durante il corso della malattia possono presentarsi numerose indicazioni. Contro le ipostasi pulmonali si ritengono come mezzi sufficienti: il cambiare spesso la posizione laterale, i bagni con affusioni fredde, il rianimare la nutrizione e l'uso del vino. Se un caso di tifoide con grave affezione pulmonale si presenta tardi in cura, si farà bene ad adoperare soltanto per un giorno le compresse fredde, e somministrare vino prima dei bagni. Per lo più, il trattamente idroterapico basta già per impedire che la diarrea divenga minacciosa, di guisa che di raro si debbono adoperare medicamenti contro quest'ultima. Tuttavia, quando essa si manifesta con straordinaria intensità si possono somministrare con vantaggio un poco di vino rosso, la tintura di oppio alla dose di $^1/_3$-3 goccie in vino rosso, il tannino con oppio, o un clistere con nitrato di argento. A periodo innoltrato della malattia, la diarrea persistente (prodotta da lenta ulcerazione intestinale) nei bambini molto anemici e divenuti marantici viene combattuta ottimamente con il percloruro di ferro o con la tintura di noce vomica. Quando si sviluppa la diatesi emorragica con decubito bisogna rianimare quanto più è possibile la nutrizione, e ricorrere al vino in dosi generose. Sovente, in questo caso si hanno buoni effetti dai bagni caldi protratti e dall'uso esterno dell'acido fenico. In queste emergenze, come alimento ho adoperato sopratutto la carne cruda raschiata. Se havvi minaccia di soffocazione per pericondrite laringea si può — se l' affezione intestinale è già abbastanza guarita—tentare un emetico. Talvolta, in queste evenienze una cravatta di ghiaccio intorno al collo è utile. Se, poi, il pericolo di vita è urgente, bisogna subito ricorrere alla tracheotomia. La comparsa dell' enterorragia controindica la cura idroterapica, e richiede l'uso di una borsa di ghiaccio sull'addome e di uno stittico internamente, e a tale scopo io ho una speciale fiducia per il percloruro di ferro. La peritonite, anche se perforante, deve essere combattuta con cataplasmi di ghiaccio (o meglio con compresse fredde), dieta rigorosissima e oppiati internamente.

Post-scriptum.

Mentre si stampava questo mio lavoro, nel secondo volume dei « *neuen Charité-Annalen* » apparve una pregevolissima monografia di H e n o c h. Riferisco qui alcuni particolari della suddetta monografia. Anche nell'ospedale della *Charité* si ebbero alcune cosidette « infezioni domestiche ». Su 91 casi di tifoide, curati da H e n o c h, si verificarono 10 casi di morte; 6 volte si manifestò l'afasia, ma sempre dopo l'acme della febbre, 16 volte accadde la recidiva, una sola volta vi fu la perforazione. Su 61 casi 23 volte la milza era palpabile, 31 volte si potette accertare con la percussione che essa era ingrossata, 7 volte si notò che non era punto tumefatta. Tre volte la milza fu trovata ingrossata già al quarto e al quinto giorno, dopo un rapido aumento della temperatura iniziale. In due casi che durarono poco tempo, fu osservata già alla prima sera una temperatura di 40,1 e 40,4° C.

Tifo esantematico.

per il

Dr. Oscar Wyss

Professore nell' Università di Zurigo.

Bibliografia.

Griesinger, Arch. f. phys. Heilkde 1853 e Infectionskrkhten 1864.—Wunderlich, Arch. f. phys. Heilkde 1857. — Rühle, Anat. Mitth. üb. T. ex. in Günsburgs med. Zeitschr. 1858 und Greifswalder med. Beiträge II. p. 205—218.— Theuerkauf, Typh. ex. in Göttingen 1856[57. Virch. Arch. 1868. Bd. 43. p. 60 e 433. — Rosenstein, Mittheilungen über Fleckfieber. Virch. Arch. 1868. Bd. 43. p. 377. — Mayr, Das Typhusexanthem etc. Wochenbl. d. Wiener Aerzte 1856. 47 e Jahrb. f. Kdrheilkde von Mayr etc. Bd. 1. Analecten p. 27.—Hennig, Typh. exanth. 2 Fälle. Jahrb. f. Kinderheilkd. 3. Bd. p. 45.—Lederer, der Typhus bei Kindern. Wien. med. Wochenschr. 1857. 6—8. 12. 13.—Murchison, die typhoiden Krankheiten; quest' opera è stata tradotta in tedesco da Zülzer. 1867. — Wegener, Zur Patholog. u. Ther. des ex. T. Jahrb. f. Kdrheilkde I. 1868. p. 35. — Langenbeck, Pathologie des Typhus b. Kindern. Journ. d. Kinderkrkhtn XXXVI. p. 58. 1861. — Lebert, Deutsch. Arch. f. klin. Med. VII. Bd. e Handb. f. spec. Path. v. Ziemssen.—Behse, Beobachtungen über Typhus exanthem. und febricula. Dorpater Med. Zeitschr. V. P. 1. 49. 267. — Reimer, Casuistische und path. anat. Mith. Jahrb. d. Kdrheilkde X. Bd. p. 32.

Definizione. Storia. Etiologia.

Con i nomi di *tifo esantematico*, tifo petecchiale, tifo contagioso, true tiphus, si intende una malattia contagiosa, la quale ha un inizio acuto febbrile, ed è caratterizzata da gravi sintomi del sistema nervoso centrale (cosiddetti « sintomi tifosi »), da un esantema maculoso, roseoloso che si manifesta al 4° fino al 6° giorno, e più tardi spesso diviene anche petecchiale, dal catarro dell' apparato respiratorio, da una moderata tumefazione splenica, da temperature elevate e da una corrispondente frequenza del polso. Ha una durata di circa 10-14 giorni, dopo di che in 2-3 giorni passa in guarigione per crisi, e in un discreto numero di casi termina con la morte.

Il tifo esantematico è, fra tutte le forme di tifo, quella che è stata studiata bene da più lungo tempo; fu descritto anzitutto da Fracastoro dopo le epidemie di tifo che verso la fine del quindicesimo e al principio del decimosesto secolo infuriarono in Italia. Con le guerre accadute in quell'epoca, sopratutto con l'esercito di Massimiliano Secondo, esso si diffuse in tutta Europa, e per lungo tempo menò strage a preferenza in Olanda, già tormentata dalla guerra per l' indipendenza; nel secolo dopo con la guerra dei trenta

anni raggiunse di bel nuovo una diffusione generale, e, nel 1858 era divenuto talmente generale in Inghilterra che questo paese fu definito un ospedale. Nello scorso secolo l' Europa fu desolata da un gran numero di grandi e piccole epidemie, le quali inferocirono soprattutto in Inghilterra e nell' Irlanda. Le grandi guerre di questo secolo furono tutte accompagnate o seguite dal tifo esantematico. La fame, la mancanza di lavoro, e la miseria derivante da queste calamità provocarono ovunque di nuovo epidemie di tifo esantematico, il quale scoppia immancabilmente durante gli assedii di fortezze, tanto fra gli assedianti quanto fra gli assediati.

Le epidemie di tifo esantematico, non provocate direttamente dalla guerra, si presentano con notevole costanza in certe regioni, per lo più situate profondamente e più o meno esposte alla malaria (Irlanda, Bretagna, certe parti dell' Olanda, della Slesia, della Boemia, delle regioni renane etc.), e in queste località negli anni in cui non infuriano grandi epidemie se ne osservano spesso di quelle piccole, circoscritte alle case o a certe strade. In taluni siti pare che il tifo esantematico e quello addominale stiano in un certo antagonismo, di guisa che con l'apparire del primo diminuisce il numero dei casi del secondo. L'opposto deve dirsi della febbre ricorrente; in molte epidemie il tifo esantematico scoppiò immediatamente dopo la ricorrente, oppure le due malattie si presentarono insieme; spesso gl' infermi che avevano superato la febbre ricorrente più tardi ammalarono di tifo esantematico. Non cade dubbio, che la mancanza di alimenti etc., nonchè gli sforzi eccessivi o una pregressa malattia predispongono gl' individui deboli ad ammalare di tifo esantematico più di quelli che vivono in condizioni favorevoli; parimenti è dimostrato in modo irrefragabile che un grande accalcamento di molti individui in un piccolo spazio spiega una eguale influenza nociva, o meglio promuove maggiormente la infezione. La predisposizione individuale cangia col tempo; il mio ottimo amico, il dottor C. Bock nel 1869 e nel 1869 ha curato in Breslavia — senza subire alcun nocumento — un gran numero di infermi di tifo esantematico; nel 1870-71 curò in Francia (Remilly, Orleans) anche un gran numero di tifosi e non patì alcun danno; ma durante la epidemia di tifo esantematico scoppiata a Berlino nel 1873 fu contagiato nell'ospedale della *Charité*, e morì vittima della sua professione. Bisogna però convenire (tuttochè sembri molto improbabile) che il potere infettivo è più considerevole in una epidemia che in un'altra. Uomini e donne vengono colpiti con pari frequenza nelle epidemie, in cui i due sessi sono esposti egualmente al contagio. Le epidemie di tifo petecchiale non stanno in alcun rapporto con la stagione; però moltissime si sono celeramente dileguate verso la fine dell'està, probabilmente a causa dello sparpagliamento (che allora accade) degl' individui e della ventilazione. Le piccole epidemie locali per lo più si hanno nella primavera.

Contagiosità. Non è affatto accertato se le epidemie di febbre petecchiale, che si verificano ai nostri giorni, si producano soltanto per contagio; è un fatto inconcusso però che la maggior parte di esse esordiscono da casi patologici importati da un altro sito, e si propagano per contagio. L' infermo esala ed emette attraverso la pelle la sostanza morbigena; nei primi giorni della febbre il peri-

colo della infezione è tenue, ma più tardi, e sopratutto durante la convalescenza, è considerevole. Per verificarsi la infezione non si richiede il contatto diretto con l' infermo; basta respirare l' atmosfera esalata da esso, venire a contatto con abiti, bucato od altro usato da infermi di tifo petecchiale, soggiornare in camere in cui prima vi furono questi ultimi; talvolta per essere contagiato basta venire a contatto con persone che sono e restarono sane, ma che assistettero i tifosi in parola (1).

La natura del contagio ci è ancora ignota. Mottschukowski injettando sangue di infermi di tifo petecchiale sotto la pelle di individui sani non potette provocare in questi ultimi alcuna malattia (per contro lo stesso esperimento riuscì con la febbre ricorrente). Negli animali si ebbero risultati positivi (Zülzer); nei cavalli ed in altri animali si ebbe una malattia la quale è indubbiamente identica col tifo esantematico.

Il contagio resta attaccato, per così dire, agli abiti ed alle abitazioni per lungo tempo (secondo Wunderlich 7 mesi, secondo Behse molti anni). Lo si distrugge col calore (con una temp. di 96° C.) Di raro un individuo ammala due volte di tifo esantematico; parimenti è rarissima la recidiva di quest'ultimo (veggasi Ebstein, die Recidive des Typhus. Bresl. 1869. Murchison l. c. p. 156).

Va da sè, che i bambini ammalano di tifo esantematico solo quando un' epidemia predomina fra la popolazione di una città, di un distretto.

Età. Mentre, come è noto, fra gli adulti il maggior numero dei casi di tifo petecchiale si ha fra i 15-25 anni; nei bambini al di sotto dei 15 anni si ha in media il 15,4 % dei casi totali. Behse afferma, che in un' epidemia la quale infuriò nel proletariato di Dorpat (1866-67) il maggior numero dei casi si presentò nei fanciulli dai 5-15 anni, il che si spiega col fatto che in un'epidemia precedente erano stati colpiti quasi tutti adulti. Egli dichiara che la proporzione procentuaria degli infermi è del 0,91 per cento per quelli di 0-1 anno; di 0,91 per quelli di 1-2 anni; di 2,40 per quelli di 2-5 anni; di 3,17 per quelli di 5-10 anni; di 2,9 per quelli di 10-15 anni; e di 1,57 per quelli di 15-20 anni; per i quinquennii consecutivi si hanno cifre procentuarie sempre più piccole. A risultati analoghi pervenne nel 1842 Peacock in Edimburgo (Murchison l. c. p. 52).

---

(1) Murchison nega quest' ultimo modo di contagio, quando dice: non havvi alcun esempio, il quale dimostri che il tifo esantematico possa essere trasmesso dal medico ai suoi infermi o alla sua famiglia, appunto come accade nella scarlattina (o nel vajuolo, morbillo, difterite). Io, però, conosco il seguente caso positivo, accaduto in Breslavia, durante l' epidemia del 1868-1869. Un operajo il quale era e restò sano, e nelle ore di libertà per lo più si occupava di prestare servizii nell'ospedale, una sera di sabato andò a riscaldarsi per 1[2 ora nel sito dell' ospedale dove si lavavano i panni ed il bucato degl'infermi di tifo esantematico. Indi si recò immediatamente a casa, un tugurio isolato, tre ore di camino lontano dall' ospedale. Per giungere a casa dovette passare attraverso un campo biancheggiante di neve; il freddo in quella sera era rigidissimo. Sua moglie ed i suoi bambini, che fino allora erano rimasti sani, dopo dieci giorni ammalarono di tifo esantematico. Si badi che nei contorni della sua casa non vi era stato precedentemente alcun caso di tifo petecchiale, che infuriava soltanto in Breslavia.

Theuerkauf su 127 infermi di tifo esantematico ne vide 6 fra i 4-10 anni (28 fra i 10-20 anni, e 34 fra 20-30 anni). Molto di raro la malattia in parola si osserva nel primo anno della vita ; nel *London-fever hosp.* il più piccolo infermo di tifo esantematico non contava ancora 12 mesi, e Behse riferisce 7 casi al di sotto di 1 anno. Il primo quinquennio della vita somministra un contingente di infermi minore del secondo , e quest' ultimo minore del terzo. Ciò può essere provato dalla seguente tabella.

Ammalarono di *tifo esantematico* nella :

ETA' DI:	0—1 anno	1—5 anni	5—10 anni	10—15 anni	0—15 anni	Totale di tutti gli infermi di tifo esantematico.	Contingente procentuario che presentano i bambini nella cifra totale degli ammalati.				Contingente procentuario che presentano i bambini nella cifra totale degli ammalati.
	M.F.Tot.	M.F.Tot.	M.F.Tot.	M. F. Tot.	M. F. Tot.	M. F. Tot.	0-1	1-5	5-10	10-15	0—15 anni
Breslavia 1869 (Secondo Grätzer).	0 0 0	6 9 15	20 22 42	59 42 101	85 73 158	668 465 1133	0,0	1,32	3,71	8,91	14.03
Breslavia 1869 (Secondo Lebert).	0 0 0	9 11 20	21 14 35	33 25 58	63 50 113	740	0,0	2,7	4,7	7,8	15,24
Lond. fev. hosp. (Murchison).		9 8 17	88 95 183	175 188 363	272 291 563	1714 1742 3456		0,49	5,29	10,47	16,29
Dundee (Maclagan).			350			2500					16,00
Dorpat (Behse).	7	34	63	61	155	258	2,7	13,1	24,1	23,7	60,00

Incubazione. Il *periodo d' incubazione* del tifo esantematico è, evidentemente, molto differente; in alcuni casi l' infezione e la malattia coincidevano del tutto o quasi; nella maggior parte dei casi havvi una latenza che in media ascende a 9, di raro a 14 giorni o anche più. È molto dubbia la ipotesi, se il periodo di incubazione duri più di tre settimane o anche mesi. Solo eccezionalmente si possono accertare durante la incubazione i seguenti sintomi : stanchezza, malumore, cefalalgia, dolori articolari, inappetenza, sonno irrequieto, e persino corizza ed epistassi.

Quadro nosologico.

Sintomi. Il *principio* dell' affezione si verifica bruscamente con brividi, ai quali di raro si associa il vomito. Seguono una intensa cefalalgia, grande prostrazione , stanchezza , dolori al sacro , alla nuca e negli arti; indi accaloramento , aumento della temperatura cutanea, e polso frequente. L'appetito cessa completamente; appare la sete con penosa aridità della bocca. La testa è calda , il volto è di un rosso acceso, la congiuntiva delle palpebre presenta bentosto un vivacissimo colore rosso-azzurrognolo. Il sonno è molto agitato, ed è turbato da sogni deliranti durante i quali l' infermo grida , si convelle , e poscia si desta in preda ad un angoscioso

spavento. I movimenti delle estremità sono incerti e tremuli ; si manifesta un disordine della favella; l'infermo spesso incespica nel parlare e non può terminare la frase incominciata, o dimentica di terminare ciò che voleva dire; la memoria si ottenebra del tutto, e non solo nel sonno ma anche durante la veglia l'infermo parla; ben presto si verifica il delirio , che talvolta ha un carattere furibondo. Si manifestano scintillazioni davanti agli occhi , ronzio negli oreccchi , percezione di odori abnormi. Il naso si ostruisce per secreto addensato, laonde sovente la respirazione è resa difficile; talfiata si ha l' epistassi, che può verificarsi fra il secondo e il nono giorno. La frequenza respiratoria aumenta alquanto, dopo 4-5 giorni (computando dall' inizio della malattia); si verifica pure un poco di tosse. La lingua è rossa ai margini ed alla punta, sul dorso ha una leggiera patina bianca ed è poco umida; se è secca appare di un rosso brunastro, come se fosse spalmata di vernice. Tutta la mucosa orale è secca, l' ugola è arrossita, la secrezione salivale e quella della mucosa orale sono ridotte ad un minimum, e talvolta si verificano piccole emorragie dalle gengive e dalla mucosa della cavità orale. Ordinariamente havvi stitichezza ; talvolta la defecazione è normale. L' esame obbiettivo non fa rilevare nulla di anormale nel torace; l'addome presenta una configurazione normale ; soltanto la regione splenica mostra ben presto un discreto aumento dell' aja di ottusità della milza , di raro con sensibilità alla pressione.

Esantema. Spesso già al terzo, ma per lo più al quarto giorno si nota un *esantema roseoloso*, diffuso sul petto, sull' addome, sul dorso e sulle estremità ; sulla faccia è scarso , per lo più manca; e non si presenta mai sul cuojo cappelluto, nella vola della mano e sulla pianta del piede.

Questa *roseola* ordinariamente è costituita—analogamente a quella che si presenta nel tifo addominale — da piccole chiazze rotonde, rosse, spesso leggermente sollevate , che anzitutto appajono al di sotto della clavicola e nell'epigastrio, si seguono l'una all'altra celeramente , e talvolta sono tanto stivate , che alcune di loro confluiscono. Di raro dalle roseole si originano qua e là delle papule, sopratutto al dorso. Non si verifica quasi mai uno scoppio consecutivo dell' esantema anche al quinto o al sesto giorno , ma ordinariamente esso termina in 12-36 ore. Sotto la compressione digitale questa roseola tifosa scompare per un istante completamente; soltanto con una accurata osservazione si nota che è sostituita da una machia giallastra.

Petecchie. Oltre questo esantema roseoloso, in un certo numero di casi (e sopratutto negli individui deperiti) si manifesta pure una seconda forma di esantema, cioè chiazze grosse quanto una capocchia di spillo fino ad un pisello, rotonde o angolose, esattamente circoscritte, di un rosso scuro, le quali non sporgono sulla pelle, e sotto la compressione digitale non mutano; è questo il cosiddetto *esantema petecchiale*. Molte di queste petecchie si presentano pure nelle zone dove esistono le chiazze di roseola, di guisa che sembra come se queste ultime si fossero trasformate in petecchie; solo di rado si ha una confluenza di queste ultime nei bambini. Questo esantema si presenta alquanto più tardi di quello roseoloso, ma

per lo più solo 1 o 2 giorni dopo. Gli scoppî consecutivi di esantema petecchiale sono più frequenti di quelli della roseola. Talvolta si presentano anche limitati a singole località.

Durante lo scoppio dell'esantema, gli altri sintomi patologici non variano, ma aumentano di intensità. Ciò vale a preferenza per i sintomi dell'eccitazione, i quali—sopratutto nei bambini—sono relativamente più leggieri che non negli adulti.

Ad ogni modo, anche nei bambini durante la notte si hanno delirii tanto intensi che gl' infermi sbalzano dal letto, scendono a terra, gridano, schiamazzano; verso questo periodo della malattia la difficoltà di udito ordinariamente è rilevante; gl'infermi non rispondono affatto o solo incompletamente alle domande che vengono loro dirette, nel parlare incespicano, di guisa che la parola è profferita a metà ed è inintelligibile. La lingua è fortemente gonfiata, arida, tremolante quando è spinta fuori della bocca; i tratti del viso sovente sono stirati, appajono sussulti tendinei, raramente convulsioni generali. Henderson osservò queste ultime in un fanciullo di 14 anni, che dopo alcuni giorni fu colpito da profondo stupore, convulsioni nelle estremità superiori ed in quelle inferiori, insensibilità, strabismo; questo stato di cose durò un' ora e non riapparve più (Murchison, l. c. p. 137). In una bambina di 4 anni, Behse osservò convulsioni generali al settimo giorno della malattia, seguite da coma e da esito letale al nono giorno. In una fanciulla di dieci anni, Reimer notò che la causa di queste convulsioni, apparse al diciassettesimo giorno della malattia, era la uremia.

Organi della respirazione. Verso quest' epoca la tosse sovente è alquanto aumentata, talvolta nei casi gravissimi è leggiera, tuttochè la respirazione sia divenuta penosa e frequente (36-52 atti respiratorii al minuto), e l'esame del petto fa rilevare numerosi rantoli a grosse e piccole bolle. La ostruzione del naso, la respirazione per la bocca, l'aridità della mucosa orale e della lingua sulla quale si notano screpolature dolenti e sanguinanti, le screpolature analoghe sulle labbra, il disturbo della deglutizione, l'aridità della faringe, l' espressione apatica del viso, la bocca semi-aperta, gli occhi semichiusi costituiscono in complesso un quadro nosologico, che fin dall' antichità viene indicato col nome di « *tifoso* ». Questi infermi tramandano dalla bocca uno speciale odore putrido, anche senza che vi sia una affezione orale o dei pulmoni. Spesso durante questo periodo persiste la stitichezza, e non poche volte si verifica una discreta diarrea; l' urina continua albumina, è concentrata, talfiata viene emessa involontariamente, talvolta havvi anuria; ora havvi paresi dei muscoli della vescica, ora dello sfintere. Il tumore splenico si ingrossa sempre più, e spesso la milza raggiunge un volume considerevole. Nei fanciulli di 10-15 anni l' aja di ottusità della milza è lunga 8 cent., ed è larga 5 ½ centimetri.

Dopo il sesto giorno l' esantema roseoloso comincia ad impallidire; ma per lo più si nota che previamente assume (anche quando non esistono petecchie) un colore rosso-fosco fin rosso-azzurrognolo, che si può scorgere sopratutto sul dorso e sulle parti declivi del corpo. Indi, questo colore scompare celeramente, e per alcuni giorni restano chiazze pigmentarie giallastre fin brunastre, le quali si

dileguano alla loro volta. Le petecchie persistono più a lungo, tuttochè sovente si sbiadiscano già durante la febbre, e divengano in parte giallastre e brunastre; nella maggior parte dei casi perdurano in parte o del tutto anche durante la convalescenza. Negli anni 1868-1869 ho osservato molte volte, in bambini colpiti da tifo esantematico (e sopratutto quando l'esantema mancava completamente o era scarsissimo), grosse chiazze azzurrognole, sbiadite, le quali confluivano, e si mostravano in parte sul petto e sull'addome, in parte sulle cosce. Con l' impallidire dell' esantema scemano il rossore della faccia e la iperemia della congiuntiva. L'occhio diviene languido e smorto, lo sguardo è privo di espressione, i movimenti sono lentissimi, l'apatia diviene considerevole; indi si manifesta un grave sopore. La difficoltà dell' udito (determinata da catarro della tromba di Eustachio, ed in molti casi forse anche da catarro della cavità del timpano) aumenta fino al grado della sordità; si hanno scintillazioni davanti agli occhi, e polso piccolo e frequente. Se questi sintomi e quelli già prima descritti continuano ad aumentare, talvolta si ha la morte fra il dodicesimo e il ventesimo giorno. Tuttavia, notiamo qui che l' esito letale si verifica molto più di raro nel bambino che non nell' adulto.

Crisi. Quando la malattia prende un decorso favorevole, si verifica una remissione continua o a sbalzi della febbre, già all'ottavo fino al decimo giorno, per lo più all' undecimo o al duodecimo, di raro al tredicesimo fino al quindicesimo, o al massimo al decimosettimo giorno. Il polso diviene lento, piccolo, facilmente comprimibile, l' espressione del viso diviene un poco vivace, sopravviene un sonno tranquillo con sudore, la respirazione diviene lenta, la espettorazione di muco è grande; sovente appare allora una leggiera diarrea associata a meteorismo; l'urina è emessa in gran copia, ed in 2-4 giorni la febbre scompare completamente. Le petecchie che restano si sbiadiscono sempre più, la pelle si desquama, e la desquamazione comincia sulla regione clavicolare e sull'omero, e poi si continua sugli altri punti; in alcune epidemie pare che la desquamazione avvenga molto di raro. Talfiata si verificano profusi sudori e si osserva pure un'eruzione di miliare, che alcune volte si manifesta già nel corso della malattia.

Convalescenza. i convalescenti presentano un aspetto molto anemico, e sono dimagrati; tentando di alzarsi sul letto, sono colpiti facilmente da vertigine o da lipotomia. Durante i primi giorni della convalescenza, eccezionalmente si presentano delirii intensi, o persistono quelli che si erano manifestati negli ultimi giorni della febbre, cioè i delirii da inanizione, i quali sono scevri di pericoli, e cessano con una cura corroborante e con una dose di morfina o di oppio. Le funzioni psichiche ricompajono ; soltanto la difficoltà di udito spesso perdura a lungo, tuttochè i sintomi del catarro auricolare siano ora ora anche scomparsi. L'appetito ritorna subito, e con tale intensità, che non poche volte gl' infermi per soddisfarlo eccedono nei cibi, e vanno incontro a pericolose indigestioni. Anche quando non sopravvengono complicazioni o postumi, il decorso della convalescenza è sempre alquanto lento; per lo più allora cadono i capelli e le unghie, e queste ultime si presentano ancora per tre mesi in forma di strisce trasversali bianche, il che è un segno

della superata malattia. Il peso del corpo, che durante la febbre è diminuito celeramente, aumenta di nuovo, e per lo più già durante le due prime settimane della convalescenza.

Volendo sottoporre i *singoli gruppi sintomatologici* ad un esame accurato, ci incombe qui l'obbligo di parlare anzitutto del corso della *temperatura del corpo.*

Dopo il brivido iniziale la temperatura sale immediatamente a 38-39° C., e poi celeramente si eleva a 40 e fino a 40,5° C. e talvolta anche di più, di guisa che già al secondo giorno si possono osservare temperature di 41° gradi, od anche al di là di questa cifra. Nei primi 4-5 giorni la temperatura resta continuamente a quest'altezza, e solo al mattino si abbassa alquanto, e scende a 39,5 o 40,0°. Fra il quarto e il settimo giorno resta eguale a ciò che era innanzi, e spesso sale ancora; la febbe raggiunge allora il suo acme

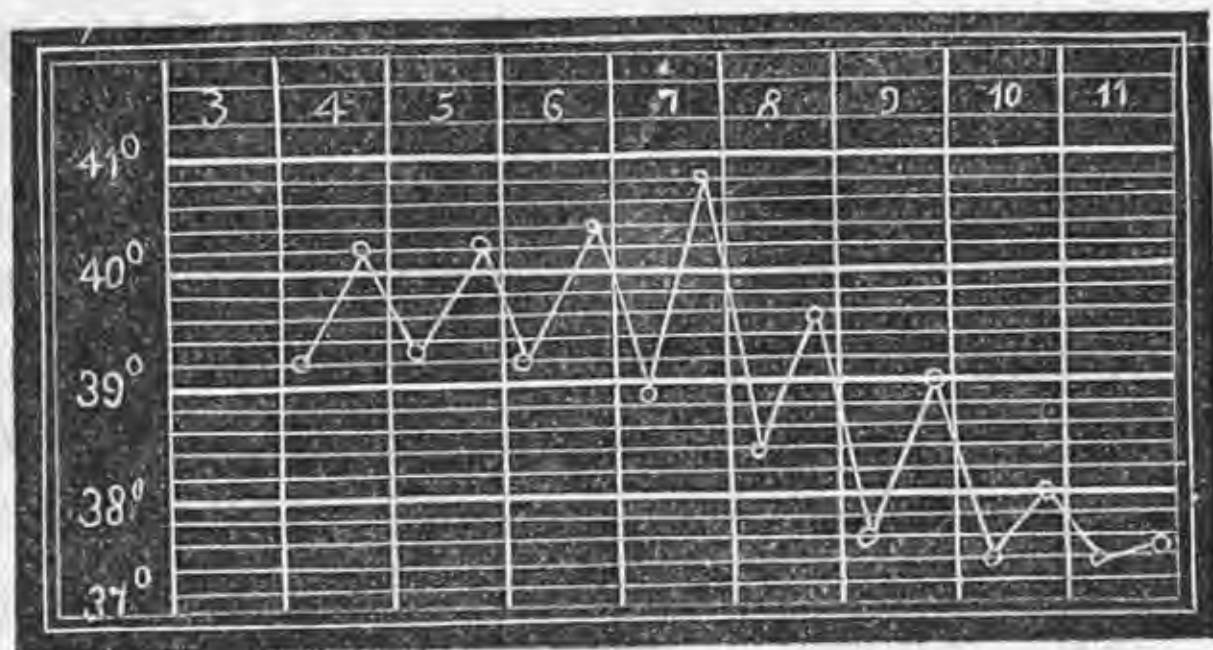



Fig. 5. Curva della temperatura nel tifo esantematico, in un fanciullo di 10 anni.

(40,5 fino a 41,5°). Nei casi leggieri o di media gravità si nota che nella prima metà della seconda settimana la febbre comincia a scemare, sopratutto al mattino, e si hanno temperature di 40-39,5° di raro meno, e alla sera si hanno allora per lo più 39°; nei casi gravi, in vece, le temperature serotine raggiungono in questo periodo il loro acme. Nella seconda metà della seconda settimana le temperature serotine si abbassano, anche quando il decorso della febbre è protratto. Ordinariamente, fra il tredicesimo e il quindicesimo giorno della malattia la febbre scende in un giorno di 2° C., di guisa che al mattino del dì vegnente la temperatura è normale o quasi, mentre alla sera supera ancora i 39°. Poscia, nell'elasso di 24-36 ore si verifica per crisi il ritorno alla temperatura normale, e talvolta al di sotto del normale, un fatto questo che in una parte dei casi ha luogo fra il decimo e il dodicesimo giorno, altre fiate fra il dodicesimo e il quattordicesimo, e poche volte fra il quindicesimo e il decimottavo giorno. Durante questo periodo la temperatura si abbassa di 2—3°, spesso di 4 e più gradi. Di raro, e sopratutto nel caso di complicazioni, la defervescenza si compie a grado a grado, nel corso di molti giorni. Nei casi di esito letale, verso l'epoca della crisi la febbre aumenta, la frequenza del polso diviene molto più considerevole, e talvolta anche durante l'agonia la temperatura raggiunge cifre altissime.—Come già abbiamo detto, quando il tifo esantematico assume il tipo ordinario, un bel giorno durante l'acme della malattia si verifica una grande oscillazione termica, di guisa che nelle prime ore del mattino seguente si nota una temperatura bassissima, la quale poco dopo aumenta a grado

a grado, e raggiunge il maximum o nelle prime ore pomeridiane (ciò ha luogo di raro) o (per lo più) fra le 3-6, o al massimo alle 8 di sera; durante la notte la temperatura scende di nuovo gradatamente.

Il *polso* al principio è duro, accelerato; ora corrispondentemente alla temperatura dà 120-150 battiti al minuto, ora anche meno; verso il periodo dell' acme della malattia raggiunge la sua massima frequenza. Verso la fine della febbre diviene molle, piccolo, facilmente comprimibile e spesso fluttuante. All'approssimarsi della crisi la frequenza del polso si abbassa prima della temperatura, e diminuisce celeramente, di guisa che verso l'epoca delle forti oscillazioni della temperatura, immediatamente prima della crisi, havvi già il polso lento. L' inverso accade nei casi di esito letale; la frequenza del polso si eleva allora — prima del fatale aumento della temperatura — in modo spaventevole, di guisa che verso questo periodo della malattia, essa costituisce allora un dato importantissimo per la prognosi. Negl' individui robusti, durante la convalescenza il polso è lento, in quelli deboli è celere. In alcune epidemie si osservò, che durante l'acme della malattia il polso era piccolissimo; questo sintomo è grave, giacchè è determinato da una accentuatissima degenerazione dei muscoli del cuore, la quale può determinare la paralisi di quest' ultimo. Nei bambini il marasma cardiaco si verifica molto più di raro che non negli adulti.

Nelle diverse epidemie *l'esantema* presenta grandi differenze, in quanto che in alcune è tenuissimo, in altre invece è molto abbondante. Griesinger ed Ebstein spesso hanno notato che nei bambini mancava l' esantema; e parimenti Behse ha osservato che negl' individui al di là dei 15 anni l' esantema mancava soltanto nell'11,8 %, in quelli al di sotto dei 15 anni nel 24,3 % dei casi. Io stesso negli anni 1868-1869 ho osservato un gran numero di bambini, colpiti da tifo petecchiale, senza esantema roseoloso. Sopratutto riguardo alle petecchie vi sono un gran numero di differenze, giacchè esse in alcune epidemie sono rare, in altre si presentano in quasi tutti i casi. Mentre la roseola in 24-48 ore scompare di nuovo, le petecchie e loro prodotti di trasformazione persistono fin nella convalescenza. — Eccezionalmente le roseole si trasformano in papule oppure in ortiche prominenti o spianate.

Secondo Murchison l'eruzione della roseola è preceduta spesso (secondo me spessissimo) da un eritema, diffuso sul tronco e sulle estremità, il quale dura da 6-48 ore, si dilegua completamente con l'apparire della roseola, e non ha alcuna importanza.— Sovente la pelle presenta per alcuni giorni un marezzamento azzurrognolo sul tronco, di rado sulle cosce. Verso l' epoca della crisi (raramente prima) appare talfiata la *miliare*.—In alcune epidemie di tifo esantematico l' *erpete facciale* si presentò spesso, in altre rarissimamente.

La mucosa degli *organi respiratorii* è, ordinariamente, la sede di un' affezione catarrale, la quale si estende dall' orificio nasale fin nei più esili bronchi. Quest' affezione catarrale spesso si complica con gravi fenomeni: con sintomi flogistici nella laringe, con ulcerazione della parete laringea posteriore, con pericondrite laringea ed edema della glottide, e quindi con laringo-stenosi, con il crup,

con la difterite, e questi due ultimi sogliono localizzarsi contemporaneamente anche sulla mucosa faringea. Alla bronchite diffusa sogliono associarsi: bronchite capillare, ipostasi ed atelettasia dei pulmoni, pneumonite ipostatica, pneumonite lobulare od anche crupale, e quest' ultima per lo più passiona un intero lobo pulmonale. Nell' ulteriore decorso della malattia, di raro si presenta la « pleuritis sicca», un po' più spesso quella essudativa, e ben poche volte la gangrena pulmonale. Le pneumoniti per lo più si manifestano nel corso della seconda settimana; esse hanno un decorso relativamente celere, tutte le volte in cui non accade la morte.

La mucosa dell' *apparato digerente* è passionata al pari di quella del tratto respiratorio. Tuttavia, essa presenta complicazioni meno pericolose. Al rossore della mucosa orale, sopratutto della lingua e del velo-pendolo, si associano talfiata la stomatite crupale o le afte, qualche volta il noma, e in alcune epidemie l' angina difterica o quella gangrenosa. Il vomito è incostante e raro, per lo più havvi coprostasi. Quando esiste la diarrea, si hanno solo 6-8 scariche al giorno; di raro essa comincia prima dell' inizio della seconda settimana, e dura 8-10 giorni, senza spiegare un' influenza essenziale sull' affezione. Le feci non presentano la nota stratificazione di quelle dell'«ileo-tifo», e per lo più sono anche meno acquose. In rarissimi casi di tifo esantematico furono osservate anche enterorragie (per lo più con contemporanea apparizione di moltissime petecchie sulla pelle). Il meteorismo ora non esiste affatto, ora si manifesta nel corso della malattia. La tumefazione splenica, la quale non raggiunge mai un grado altissimo, manca in un numero non piccolo di casi (è dubbio se ciò ha luogo in tutte le epidemie), scompare nella terza settimana; la milza è poco sensibile alla pressione.

Nei primi due giorni della malattia la *quantità di urina* è notevole; nell' ulteriore decorso della prima settimana è scarsa, durante l'acme della febbre presenta una lieve diminuzione. Al primo o al secondo giorno prima della crisi, la quantità di urina diviene molto abbondante, eccede persino la copia normale, nel giorno della crisi discende al di sotto del normale, per poi, durante la convalescenza, ritornare nelle condizioni in cui si trovava prima della malattia. Nella prima settimana il *peso specifico* dell'urina supera in media i 1020, e quindi è elevato; nella seconda settimana è al di là di 1014 e quindi è normale o un poco aumentato; nel giorno in cui la diuresi è copiosa è di 1010-1017, nella convalescenza al principio è tenue, più tardi è elevato (Pribram e Robitschek).

La *quantità di urea*, eliminata con l' urina nelle prime 24 ore, aumenta nella prima settimana, al sesto o all' ottavo giorno raggiunge il suo maximum, indi diminuisce celeramente fino al momento in cui si ha la « *perturbatio critica* », poscia con la poliuria viene emessa di nuovo una grande quantità di urea. Nel giorno seguente la quantità di urea è di nuovo minore; durante la convalescenza, è normale tutte le volte in cui con la introduzione di alimenti non ne viene prodotto un aumento transitorio.

Durante tutto il tempo della febbre, e fino ai primi giorni della convalescenza, i *cloruri* nell' urina sono molto diminuiti; dopo la crisi aumentano di nuovo a grado a grado, fino a presentarsi come

in condizioni normali. Il grado di eliminazione dell'*acido fosforico* procede parallelamente a quello dell'urea.

Tranne nei casi leggerissimi, havvi sempre *albuminuria*, per lo meno in alcuni giorni della malattia; e dopo l'eruzione dell'esantema talvolta una alla leggiera albuminuria si ha pure un pò di ematuria, la quale diminuisce nel nono o decimo giorno della malattia, e scompare del tutto con l'aumentare della diuresi.

Ma, nei casi gravi, già prima che appare l'esantema si nota nell'urina una gran copia di albumina e di sangue, e nel quarto o quinto giorno della malattia si rinvengono pure cilindri jalini o granulosi, e talvolta anche cilindri ematici. Col dileguarsi della febbre queste alterazioni a poco a poco scompajono, e nei casi gravissimi durano fino alla quarta settimana. La prognosi di queste gravi nefriti è infausta; ordinariamente esse sono complicate anche alla pneumonite.

Spesso nell'urina si rinvengono pure sedimenti di urati; ma a tal fatto non bisogna dare un'importanza speciale. Si deve notare, che Pribram e Robitscheck in alcuni casi di tifo esantematico, complicato a grave nefrite ed accessi uremici, trovarono che la eliminazione dell'urea non era punto scemata, ed altre volte osservarono cristallini di urea sulla pelle. Frerichs trovò leucina e tirosina nell'urina di infermi di tifo petecchiale, che contemporaneamente erano affetti da ittero.

Complicazioni e Postumi.

Fra le *complicazioni e i postumi* osservati nei bambini, e da noi non ancora riferiti, abbiamo a menzionare:

1) La *parotite* nonchè i flemmoni nella regione del mascellare inferiore, i quali decorrono ora con ora senza suppurazione. Spesso tali complicazioni hanno una grave importanza; Murchison vide morire di parotite alcuni bambini infermi di tifo esantematico (veggasi l. c. pag. 177 e 182).

2) La stomatite ulcerosa.

3) Il *noma* che per lo più appare alla fine della seconda settimana, e secondo Murchison (p. 174) esordisce sotto la forma di ulcerazione gangrenosa della mucosa di una guancia, e presenta il decorso ordinario. Io stesso, verso la fine dell'epidemia di tifo esantematico, scoppiata nell'anno 1868, osservai il noma in un fanciullo di 14 anni, il quale era già molto deperito prima della malattia, e morì in conseguenza di quest'ultima. In questo caso il processo cominciò immediatamente davanti all'osso zigomatico; al principio aveva l'aspetto di un carbonchio, poi si estese rapidamente, fino a che mediante la distruzione gangrenosa delle parti molli apparve il quadro ordinario del noma. Tutto il processo mi destò piuttosto l'impressione di una gangrena per ostruzione vasale; sventuratamente nell'autossia i vasi non potettero essere preparati con esattezza.

4) *Tubercolosi dei pulmoni.*—Jenner osservò (Murch. l. c. pag. 160) tubercolosi acuta in un bambino affetto da tifo petecchiale; Reimer in 9 autossie di bambini, morti per tifo esantematico, accertò tre volte una tubercolosi miliare acuta diffusa, pro-

dotta evidentemente sotto l'influenza del tifo; negli adulti io ho osservato ciò molte volte. (Riguardo alla pneumonite etc. vedi sopra).

5) La *dissenteria* si manifesta ora nel decorso, ora nella convalescenza, ed impone una prognosi infausta.

6) La nefrite con o senza uremia.

7) L'*ittero* fu osservato rarissimamente, e in casi gravi.

8) Raramente furono accertati anche *anasarca*, *idrope-ascite*, *gangrena della pelle*, *decubito*; con maggiore frequenza furono osservati:

9) I *furuncoli* e gli *ascessi*.

10) Il decubito raramente si presenta nei bambini.

Negli adulti sono stati osservati anche le seguenti complicazioni, ed i seguenti postumi, non notati nei bambini: eresipela facciale, spesso con diffusione del processo alla faringe ed alla laringe, otorrea, sordità con o senza rumori subbiettivi, paralisi delle estremità inferiori o di alcuni gruppi di muscoli, per es. di un braccio, della gamba con consecutiva produzione di piede equino, nevralgie, ottundimento psichico, gangrena delle estremità, del naso, flebo-trombosi nelle cosce.

Di raro furono osservati contemporaneamente, sullo stesso individuo, il tifo esantematico ed altre malattie infettive. Murchison (l. c. p. 184) in una fanciulla quindicenne, già vaccinata, vide il 3 giugno 1862 apparire un'eruzione di vajuolo dopo prodromi ordinarii; però la febbre anzichè declinare con lo scoppio dell'esantema vajuoloso persistette; all'11 giugno apparve l'esantema tifoso, ed a partire da quel momento il caso decorse come un tifo esantematico ordinario, e la fanciulla guarì. L'inferma era stata esposta tanto al contagio vajuoloso quanto alla infezione di tifo petecchiale.

Murchison non vide mai decorrere contemporaneamente—ma consecutivamente ed a brevissimo intervallo fra di loro—il tifo esantematico e la scarlattina.

Differenze nel corso. Durata. Mortalità.

Nei bambini il decorso della malattia non solo è più leggiero che negli adulti e di raro termina con la morte, ma spesso mancano pure tutti i sintomi gravi, la tendenza alle complicazioni è minore, e la durata della malattia è più breve. Alcune epidemie si distinguono per un decorso leggiero ed altre per uno grave dell'affezione. Nelle epidemie benigne, come per es. in quella descritta da Behse, sovente si manifestano forme che vengono descritte con i nomi di « *febbricula* » di « *tiphus ex. levissimus* », e sono queste appunto le forme che si producono indubbiamente per contagio tifoso, esordiscono come fu descritto sopra per le forme ordinarie, ma dopo 5-7 giorni si verifica una crisi completa, e subito dopo la convalescenza. In questi casi ordinariamente mancano i gravi sintomi cerebrali e spessissimo anche l'esantema; la tumefazione della milza è leggiera, i pulmoni sono illesi, la lingua resta umida; i delirii, lo stato tifoso non esistono, ma soltanto una febbre nella quale il sintomo più penoso è costituito da dolori articolari. Insieme a questi casi ve ne sono anche di quelli che esordiscono

analogamente, e durano 3-4, altri più gravi 8-9 giorni. L'esantema è allora scarsissimo o manca del tutto, oppure appajono soltanto, in diversi punti della pelle, chiazze di un azzurrognolo livido, le quali spesso decorrono con un' eruzione di erpete sulla faccia. Fra questi casi leggerissimi e quelli gravi ve ne sono un gran numero di quelli in cui l' affezione tifosa è di una intensità media. Pare che nei bambini manchino completamente quelle gravi forme, che sono state descritte col nome di « *thiphus siderans* », nonchè quelle che scoppiano sopratutto negli eserciti in campagna.

È quasi impossibile precisare in modo categorico la *durata della malattia*, cioè il tempo che decorre dall' inizio fino alla convalescenza effettiva. Vi sono epidemie in cui l'affezione cessa completamente dopo 5-9 giorni, altre in cui dura 10-14 giorni (e queste sono le più frequenti), ed alcune (e queste sono rare) in cui dura 15-17 giorni (come per es. quella descritta da Behse); in altre epidemie l'affezione dura a lungo, di guisa che bisogna ammettere una media di 2-3 settimane. Mayr afferma che nell'epidemia scoppiata in Vienna nel 1850, la durata media della malattia ascese a 5-6 settimane; però bisogna tener presente che la convalescenza fu allora lenta.

La *mortalità* nei bambini colpiti da tifo esantematico è tenue. Mentre la cifra della mortalità ascende in media a 15-20 %, ma oscilla fra 4-60 %, per i fanciulli di 6-15 anni essa raggiunge — secondo Jenner — 2-3 %. Questa cifra, però, è troppo esigua, e stando alle relazioni esistenti sulle epidemie che hanno infuriato nei nostri giorni, è alquanto più elevata non pure per i bambini ma eziandio per gli adulti.

Secondo Murchison, nel « *London fever hosp.* » la cifra della mortalità è come segue:

	Infermi	Morti	Proporzione procentuaria dei decessi
Al di sotto dei 5 anni	17	3	17,65
dai 5-10 »	183	14	7,65
» 10-15 »	363	18	4,95

E secondo Steele, nel 1847 si ebbe la seguente mortalità nel *Glasgow Infirmary* (la relazione di Steele è riportata dal Murchison):

	Infermi	Morti	Proporzione procentuaria dei decessi
Bambini al di sotto dei 10 anni	68	3	4,4
Dai 10-15 anni	195	10	5,1

Secondo Grätzer la cifra della mortalità che si ebbe in Breslavia (nel 1869), fra i bambini colpiti da tifo esantematico, è la seguente:

	Infermi	Morti	Proporzione procentuaria dei decessi
Bambini al di sotto dei 5 anni	15	1	6,66
dai 5-10 »	42	2	4.76
» 10-15 »	101	1	0,99

Secondo Lebert, nella stessa epidemia si ebbero — nell' età di 1-15 anni — il 15,2 % di tutti i casi; la mortalità generale fu del 2,7 %.

Secondo Behse, in Dorpat la mortalità ascese: fra 0-5 anni a 7,5 %; fra 5-10 anni a 0 %; fra 10-20 anni a 1,92 %,

Da queste cifre possiamo su per giù trarre le seguenti medie: per i bambini di 0-5 anni la media della mortalità per tifo esantematico è di 12,5 %, per quelli di 5-10 anni è di 7;11 %; per quelli di 10-15 anni è di 4,4 %. Da ciò risulta che nel primo quinquennio della vita la prognosi per tifo petecchiale è molto più sfavorevole di quella dei quinquennii consecutivi. Il quarto quinquennio ha una prognosi tanto favorevole quanto il terzo, nel quinto essa è già minore e nel sesto la proporzione procentuaria della mortalità è tanto sfavorevole quanto quella del primo lustro. L'ileo-tifo non ha per i bambini una predilazione tanto grande quanto il tifo esantematico (veggasi l' esposizione grafica in Murchison).

La morte per lo più accade fra il dodicesimo e il ventesimo giorno della malattia. Nei bambini di tenera età essa è determinata dalla bronchite diffusa, dalla bronchite capillare, dalla pneumonite lobulare o lobare, o anche dalla gangrena pulmonale. In parecchie epidemie l' esito letale è prodotto dall' angina difterica con o senza partecipazione della laringe e consecutiva stenosi, in altre è determinato dalla pericondrite laringea che una all'edema della glottide dà origine alla laringo-stenosi con accessi di soffocazione. Nei bambini più di raro che non negli adulti la causa della morte è da ricercare nella febbre e sue conseguenze, e sopratutto nella sua influenza deleterea sui muscoli del cuore; nei bambini deboli la febbre spiega un' influenza di gran lunga più nociva che non in quelli robusti. Tuttavia, nei bambini sono più pericolose le surriferite complicazioni degli organi della respirazione e di quelli della digestione (la dissenteria per es.), ed in rari casi anche dei reni.

Note anatomiche.

Le *note anatomiche* accertate in quelli morti per tifo esantematico, nell' acme della malattia, sono le seguenti: la rigidità cadaverica si sviluppa per tempo in modo accentuato, e svanisce subito, la putrefazione si inizia rapidamente, e appajono vaste chiazze cadaveriche. Si rinvengono petecchie, di raro stravasi sanguigni nel connettivo e nei muscoli, sovente ecchimosi nelle membrane sierose. Le meningi cerebrali sono iperemiche; il *cervello* è secco, duro. L. Popoff (Med. Cent. Bl. 1875 p. 596) ha accertato, col microscopio, le seguenti alterazioni nella sostanza cerebrale: 1) accumulo di cellule migranti negli spazii pericellulari (analogamente a ciò che si ha nel tifo addominale); 2) migrazione delle dette cellule nelle cellule ganglionari e segmentazione dei nuclei di queste ultime; 3) la nevroglia è infiltrata di cellule migranti; 4) fenomeni di proliferazione nelle pareti vasali, infiltrazione di grasso e di pignento; 5) formazione di piccoli noduli (nella sostanza cerebrale nonchè nella sostanza corticale del cervello e del cervelletto, nel corpo striato e nel nucleo lenticolare) i quali sono costituiti da cellue linfatiche, e spesso risiedono vicino ai vasi. Nella *laringe*

si riscontrano le note del catarro con o senza leggiere erosioni, di raro anche ulcerazioni oppure crup o difterite; l'edema glottideo fu rinvenuto non pure nella pericondrite, ma eziandio nella parotite. Nei *bronchi* si rinviene secreto catarrale; le glandole bronchiali spesso si presentano tumefatte. Nel *tessuto pulmonale* furono accertati ipostasi, atelettasia, pneumonite lobulare, pneumonite crupale, infarti, di raro ascessi, gangrena. Talvolta si osservò pure la pleurite fibrinosa, raramente quella essudativa. Il *miocardio* si mostra floscio, di cattivo aspetto, e le fibre muscolari presentano un'accentuatissima degenerazione adiposa. Il *sangue* è scuro, ben poco coagulato; le mucose *gastrica* ed *enterica* offrono le note di un moderato catarro. Nell'intestino si riscontra una leggiera tumefazione dei follicoli solitarii; le glandole mesenteriche sono intatte. La *milza* ordinariamente è ingrossata (tuttavia vi sono anche dei casi in cui essa non è tumefatta), molle, iperemica. Il *fegato* è floscio, in altri casi iperemico, leggermente tumefatto, con infiltrazione adiposa a forma insulare; i contorni dei lobuli epatici sono ben poco discernibili. Quando la morte si verifica prima del quattordicesimo giorno della malattia i *reni* sono iperemici, tumefatti, la sostanza corticale presenta sopratutto il quadro di una tumefazione flogistica acuta; all'esame microscopico gli epitelii dei canalini urinarii si rinvengono colpiti da una degenerazione adiposa più o meno innoltrata. Nella mucosa della *vescica* urinaria talvolta si notano stravasi sanguigni. I *muscoli del corpo* sono secchi, friabili, di un rosso sbiadito oppure livido, e al microscopio presentano infiltrazioni granulose. Se la morte accadde per postumi, la sostanza cerebrale è pallida, molle, anemica, imbevuta di siero. Talvolta, quando la morte accadde nel periodo esantematico, sulla pelle si rinvengono chiazze pigmentarie giallastre, sui punti dove vi era l'esantema.

Prognosi.

Conformemente a quanto sopra dicemmo, nei bambini la *prognosi* è di gran lunga più favorevole che negli adulti. Non possiamo punto condividere l'opinione di Thomson, il quale afferma che dai 10 anni in poi la prognosi è più infausta di quella che si ha nei bambini di 5-10 anni (veggasi ciò che dicemmo a proposito della proporzione procentuaria della mortalità). Nel primo quinquennio della vita, la malattia durante il suo acme è gravissima a causa delle complicazioni pulmonali; nei bambini rachitici il tifo esantematico impone una prognosi poco lieta. Le temperature elevate sono di un triste indizio, quando si manifestano nel periodo della crisi o durante le oscillazioni termiche che precedono quest'ultima; il continuo elevarsi della febbre dopo la crisi è anche un fatto gravissimo. Lo stato del polso verso questo periodo è anche importante, giacchè come sopra affermammo (veggasi ciò che fu detto riguardo al polso), nei casi che decorrono favorevolmente la sua frequenza scema durante o già prima della crisi; invece, quando la malattia prende una piega sfavorevole esso allora si accelera di più, e diviene piccolo e impercettibile. In questi casi l'itto cardiaco non più si sente, e il primo tono del cuore non più si

ode. L' aumento della frequenza respiratoria durante questa fase della malattia (vuoi che esso sia determinato da quest' alterazione dell' attività cardiaca , vuoi che sia prodotto da un' affezione pulmonale) impone una prognosi infausta. Una grandissima prostrazione, i sussulti tendinei, le pupille fortemente contratte, una notevole timpanite associata a gravi sintomi nervosi , un esantema abbondante, sopratutto molto scuro e livido, le emorragie, nonchè tutte le gravi complicazioni da parte della laringe , dei pulmoni , dei reni, del cervello (convulsioni), dell'intestino (dissenteria) rendono la prognosi gravissima.

Diagnosi.

La *diagnosi* del tifo esantematico si fonda sopratutto sul decorso della febbre e sui fenomeni cerebrali che allora si manifestano, sull' esantema, sulla tumefazione della milza e sopra i sintomi pulmonali. Tuttavia, possono accadere errori diagnostici, potendosi equivocare l' affezione in parola

1) Con il *morbillo ,* che può presentare un esantema completamente analogo, dopo un' eguale durata della malattia. Anche nel morbillo possono aversi — tuttochè molto di raro — un esantema scuro nonchè petecchie. Ma, nel morbillo la temperatura in media non è tanto elevata quanto nel tifo ; fin dal principio le mucose sono fortemente passionate, havvi intensa corizza, e notevole bronchite; già due giorni prima che scoppii il resto dell'esantema sono visibili chiazze morbillose sul palato duro e su quello molle, e l'esantema appare anzitutto in modo diffuso sulla faccia ; manca la tumefazione splenica , e la desquamazione della pelle si nota per tempo sul volto. Oltre a ciò, M u r c h i s o n nota (a pag. 188) che la diagnosi diviene sicura, esaminando altri membri della famiglia contemporaneamente ammalati ; il morbillo si limita quasi costantemente ai bambini di una famiglia, mentre il tifo esantematico di raro colpisce i bambini prima degli adulti.

2) Il tifo petecchiale potrebbe essere scambiato con il *tifo enterico.* Ma in quest' ultimo nei primi giorni della malattia non vengono raggiunte temperature tanto elevate quanto nel tifo esantematico, in cui già al terzo giorno la temperatura serotina sorpassa i 40° C.; nel tifo enterico questa temperatura viene raggiunta, al più presto, alla quinta sera. Nel tifo esantematico, verso l' ottavo al dodicesimo giorno della malattia la temperatura è maggiore che nel tifo addominale; nel primo la defervescenza ha luogo nella seconda settimana, al massimo al principio della terza , nel secondo accade nella terza o nella quarta settimana; nel primo la defervescenza si verifica per crisi durante 24-36 ore, nel secondo per lisi durante 8 o più giorni. Nel tifo addominale l'esantema scoppia dal nono all' undecimo giorno, nel tifo petecchiale già fra il quarto e il sesto giorno. Oltre a ciò, bisogna tener conto del meteorismo, della diarrea, delle feci (caratteristiche nel decorso innoltrato della malattia), della frequente enterorragia, della tenue contagiosità, e della durata di gran lunga maggiore.

3) Diagnosi differenziale fra il tifo esantematico e la *febbre ricorrente.* Quest' ultima si distingue dal tifo esantematico per i se-

guenti fatti: la temperatura si eleva molto più celeramente e sorpassa i 40° durante le prime 24 ore, la febbre dura minor tempo (5-7 giorni), la tumefazione della milza e del fegato raggiunge un grado colossale; dopo 6-7 giorni si ha una recidiva che può essere seguita da altre; e manca l'esantema.

4) Il tifo petecchiale potrebbe essere scambiato col *vajuolo* durante il periodo iniziale fino al principio dell'eruzione. Se l'eruzione del tifo petecchiale è costituita da una porpora vajuolosa la diagnosi può essere difficilissima. In questo caso, bisogna sopratutto prendere in esame: la etiologia, l'infezione, il predominio epidemico dell'una o dell'altra malattia, la pregressa vaccinazione.

Profilassi e Terapia.

Poichè le epidemie di tifo petecchiale si presentano esclusivamente nelle classi popolari, deperite per penuria di alimenti, e che vivono stivate in locali assolutamente o relativamente angusti, succidi, malsani, ne risulta che allontanando questi inconvenienti, imponenendo leggi che rendono impossibile un eccessivo accumulamento di popolazione, procacciando alimenti sani ed a buon prezzo in tempi di carestia e di bisogno (*tutto ciò da parte dello Stato*), fondando associazioni di beneficenza, le quali vengano in soccorso delle classi diseredate, soccorrendole non solo materialmente ma anche intellettualmente (cioè insegnando loro incessantemente i mezzi come preservarsi dalla malattia), si potrebbe fare molto per combattere la genesi e la diffusione dell'affezione in parola. Quando in una località si manifestano casi di tifo petecchiale, bisogna subito isolare gl'infermi, confinandoli in un ospedale; in fatti soltanto così si è al caso di poter prevenire lo sviluppo di un'epidemia, o impedire la sua ulteriore diffusione. Se è impossibile poter trasportare un infermo di tifo esantematico in un ospedale, lo si isoli completamente nella sua abitazione, e si inibisca a lui ed ai suoi congiunti — che gli stanno vicino — di venire a contatto con altri individui. Le camere in cui stanno gl'infermi di tifo esantematico debbono essere — come già chiedeva Sims nel 1777 — continuamente ventilate. È buono che tali ammalati siano esposti all'aria libera, giacchè solo in tal modo si riesce a far sì che l'infezione sia evitata, quanto più è possibile, dalle persone che stanno vicino all'infermo, dai medici etc.; oltre a ciò, questa precauzione procura il massimo vantaggio all'infermo. Bisogna disinfettare tutti i panni, le biancherie da letto etc. dell'infermo, e fa d'uopo non lavarli con il bucato di una persona sana. I panni di lana o quelli che non possono essere lavati fa d'uopo sottoporli ad un calore secco di 100° C., oppure ai vapori di acido solforoso in uno spazio chiuso, e poscia tenerli per lungo tempo all'aria libera ed al sole. Gli oggetti di poco valore saranno bruciati. Le pareti delle camere in cui vi furono infermi di tifo petecchiale debbono essere lavate, raschiate, e poi imbiancate o tappezzate con nuove carte (quelle antiche che stavano sulle pareti debbono essere rimosse e lacerate, indi si raschiano le pareti e si pone un'altra carta); il pavimento ed il tetto debbono essere parimenti ben disinfettati. Indi, le suddette camere debbono essere per settimane intere sottoposte ad una ventilazione

quanto più energica è possibile, e soltanto dopo mesi si potrà permettere alle persone sane di ritornarle ad abitare. Le persone che sono state in contatto con infermi di febbre petecchiale possono venire a contatto con altre, solo dopo che sono state previamente disinfettate per bene, e dopo che si hanno lavato le mani e la faccia con acqua fenicata al 2 %.

Dieta. Il vitto degl' infermi di febbre petecchiale deve consistere in alimenti liquidi: latte, brodo con uova, zuppe, piccole dosi di vino già fin dal principio della malattia. Se l'affezione dura a lungo, e l'infermo è molto debilitato, si potranno dare il beaf-thea e il brodo di carne alla Liebig preparato a freddo.

Cura. La febbre deve essere combattuta con i bagni freddi, i quali a seconda del singolo caso potranno essere totalmente freddi, o un poco tiepidi, o tiepidi, raffreddandoli poi mentre l'infermo si trova nel bagno. Ai bambini molto deboli o che tollerano poco i bagni freddi, si potranno dare quelli tiepidi. A seconda della circostanza, si possono anche prescrivere molti bagni al giorno, o freddi o tiepidi, i quali debbono essere dati non appena la temperatura nel retto raggiunge o supera i 39°. A tale scopo, ogni tre ore bisogna osservare il grado della febbre, e ciò si effettua ottimamente con la introduzione del termometro nel retto. Soltanto nei casi leggieri si può fare a meno di osservare la temperatura e di dare il bagno durante la notte. Se per un motivo qualsiasi i bagni non possono essere adoperati, o se si ha da fare con bambini di età tenerissima o molto deboli si può ricorrere agl'impacchi idropatici, che saranno rinnovati ogni 1-2 ore; anche in questo caso fa d'uopo controllare continuamente la temperatura. Quando havvi fortissimo delirio o stupore le affusioni fredde sul capo, durante il bagno, sono utili. Internamente o non si dà alcun medicamento, oppure limonee con acidi vegetali o minerali; come bevanda si prescriverà l'acqua. Se i bagni non spiegano un'azione sufficiente, o se è impossibile darne un debito numero si può, opportunamente, somministrare ogni giorno una dose generosa di chinino o salicilato sodico, la quale dovrà essere adeguata all'età del bambino (0,1 — 1,5 di chinino; 0,5 — 2,0 di salicilato sodico).

Contro la cefalalgia si potranno adoperare le compresse bagnate in acqua fredda o nel ghiaccio, ovvero la vescica di ghiaccio. La coprostasi sarà combattuta con clisteri o con un leggiero purgante. Se havvi epistassi si può fare uso del liquore acido di Haller, dell'acido fosforico, del ghiaccio (localmente) etc., o — in caso di bisogno—dello zaffamento delle cavità nasali, o delle injezioni di ergotina. Nel collasso — che si manifesta nell'acme della febbre o al periodo della crisi — si possono adoperare il vino a dosi generose, o la canfora in emulsione; quando l'attività nervosa è molto depressa si può fare uso anche del muschio. I delirii intensi, che si verificano verso la fine della malattia o durante la convalescenza (delirii da inanizione), saranno combattuti col vino, con i brodi concentrati e con una dose di oppio o di morfina. A me pare che la digitale, raccomandata da Grimshaw contro il marasma cardiaco, abbia un'azione troppo lenta, per cui in questi casi io dò la preferenza al vino, ed eventualmente anche al chinino in piccole dosi.

Contro i forti catarri respiratorii o la pneumonite incipiente (che possono manifestarsi nel corso del tifo petecchiale) si possono prescrivere l'infuso di ipecacuana oppure la senega all'1 %, i carbonati alcalini o il carbonato di ammonio o il liquore anisato di ammonio. Nella difterite faringea fa d'uopo — ogni 1-2 ore — eseguire pennellazioni, con una soluzione di ipermanganato di potassa, e ogni ora fare inalazioni di una soluzione di clorato di potassa al 2 %; quando ciò è impossibile si dia la soluzione internamente. Se si manifesta una laringo-stenosi minacciosa, che non diminuisce con le applicazioni topiche di ghiaccio, con gl'inviluppi idropatici e le inalazioni, si pratichi la tracheotomia, la quale nella pericondrite laringea tifosa non dà risultati sfavorevoli. Contro la diarrea profusa si possono adoperare: emulsioni, tintura di oppio in un veicolo mucilaginoso, acido cloridrico od acido fosforico. Sciacquando accuratamente la bocca, usando i gargarismi con the di altea e simili, pennellando per bene le labbra e le gengive con glicerina fortemente diluita, etc. si può rendere molto tollerabile all'infermo lo stato di aridità della gola etc. Va da sè che bisogna sorvegliare la comparsa di qualsiasi complicazione, e nel caso che ne sorga qualcuna combatterla al più presto possibile con i rimedii terapici. Fa d'uopo sopratutto vigilare lo stato della vescica urinaria, la quale talfiata è fortemente distesa.

Durante il primo periodo della convalescenza bisogna essere molto cauti riguardo alla somministrazione degli alimenti; si permettano soltanto i cibi più facilmente digeribili, e si passi a grado a grado agli alimenti solidi (carne, pane etc.). Si vietino per lungo tempo i lavori mentali; i bambini che frequentano la scuola potranno ritornare in questa soltanto dopo che si sono rimessi completamente, e quando il loro stato fisico è identico a ciò che era prima della malattia.

Febbre ricorrente

(Febris recurrens)

di

Oscar Wyss

Professore a Zurigo.

Bibliografia.

Griesinger, Arch. d. ph. Heilkunde 1853. — Lo stesso, Infectionskrankheiten 1864. — Murchison, die typhoiden Krankheiten; quest'opera è stata tradotta in tedesco da Zülzer, 1867. — O. Wyss und C. Bock, Studien über Febris recurrens. Berl. 1869. — Pribram u. Robitschek, Studien über Febr. recurrens. Prag 1869. — Steffen, 4 Fälle von Febris recurrens. Jahrb. f. Kdrhlkde Bd. II. 1869. p. 61. — Pilz, Eine kleine Recurrens-Epidemie. Jb f. Kdrhlkde Bd. VI. 1873. p. 66. — Weissenberg, Die febris recurrens bei Kindern. Jb. f. Kdrhlkde B. VII. 1874. p. 66. — Unterberger, Febris recurrens im Kindesalter. Jb. f. Kdrhlkde B. X. 184. — Lebert, Aetiologie etc. Arch. f. klin. Med. VII. 385. 461. X. 1876. p. 184, e nel Ziemssens Hdbch. — Litten, Recurr. ep. in Breslau 1872-73. Arch. f. klin. Med. — Esthlander, J. A., Ueber Chorioiditis nach febr. typhosa recurrens. Arch. f. Ophthalmologie 15 J. 1869. p. 108-143. — Logetschnikow, Ueber Chorioditis nach febr. typhosa recurrens. Arch. f. Ophthalmologie 16. J. I. p. 353-363. — Blessig, 3. Congrès international d'ophthalmologie. Paris 1868. p. 114. — Ponfick, Anatomische Studien über Typh, recurrens. Virch. Arch. Bd. 60. p. 153. — Reimer, Casuistische und path.-anat. Mittheil. Jahrb. f. Kdrheilkde X. 1876. p. 59.

Definizione.

La febbre ricorrente (febris recurrens, tifo ricorrente, fièvre à rechûtes, relapsing-fever, tifoide biliosa) è una malattia che esordisce bruscamente, ed è caratterizzata da una fortissima cefalalgia, da intensi dolori muscolari, da temperature straordinariamente elevate, da tumefazione rapidissima e colossale della milza e del fegato, dall'apparizione di certi organismi microscopici (spirilli) nel sangue, dalla brusca scomparsa di tutti questi fenomeni dopo 4-7 $\frac{1}{2}$ giorni, da un'apparente convalescenza dopo la sparizione della suddetta sindrome fenomenica, dalla ricomparsa (dopo 6 fino a 7 giorni) della febbre con tutti i sintomi ora cennati, e dalla cessazione (per crisi) di questo secondo accesso febbrile, dopo 3-4 giorni.

Storia.

Questa malattia, come emerge dalle descrizioni di diversi medici inglesi del secolo scorso e del principio di questo secolo (Rutty,

Barker, Cheyne) fu osservata già nel 1739, nel 1741, nel 1777, nel 1816 fino al 1821, ma fu confusa col tifo esantematico, il quale contemporaneamente infuriava nella Scozia e nell'Irlanda in forma epidemica. O' Brien dichiara recisamente, che nel 1826 in Dublino insieme alla « febbre di carattere noto » la quale determina una grande mortalità (allude cioè al tifo esantematico) ne apparve una « di carattere nuovo » la quale durava breve tempo, recidivava spesso, e di raro aveva un decorso mortale (si vede bene che in queste parole è indicata la febbre ricorrente). Ma soltanto nell'epidemia scoppiata al principio del 1840, i medici inglesi riconobbero che la febbre ricorrente (o tifo ricorrente come dir si voglia) è una malattia speciale, totalmente diversa dal tifo esantematico, e le diedero altri nomi: *five or seven days fever* (Wardel), *remittent fever* (Craigie) *relapsing-fever* (Patersen) etc.

La *relapsing-fever* è apparsa quindi in Inghilterra sotto forma di epidemie, le quali infuriavano ora per breve tempo ora per molti anni, e poscia scomparivano di nuovo del tutto. Nel 1842 fino al 1844 apparve sotto forma epidemica nell'Irlanda e nella Scozia; nel 1846 e nel 1848 si presentò, negli stessi luoghi ed anche in Inghilterra, dove perdurò fino al 1855, indi scomparve, nè si è più presentata nella Scozia. Alla fine del 1860 e al principio del 1870 vi furono altre epidemie, dell'affezione in parola, in alcune parti della Gran Brettagna. Fatti analoghi a quelli ora riferiti per l'Inghilterra sono stati osservati in altre regioni. Nell'India sembra che la febbre ricorrente abbia già infuriato in diversi siti nel 1810 e poscia nel 1819, nel 1823, nel 1824, 1828, 1829; ma in questi ultimi due decennii essa si è talmente diffusa in questo paese, che nessun distretto quasi è rimasto immune dalla malattia. In Germania la febbre ricorrente desolò nel 1847 la parte settentrionale della Slesia, nel 1847 e 1848 infuriò a Königsberg; indi scomparve completamente di nuovo; nel 1868 dall' Oriente fu importata nella Slesia, (sopratutto a Breslavia) e in Berlino. Negli anni 1872-73 si ebbe un'altra fortissima epidemia di quest'affezione a Breslavia, a Berlino; ed altre epidemie di essa si ebbero a Greifswald (1871-72) a Stettino (1872) nel Posen (1872) ed in altre parti. Riguardo alla Russia, sappiamo che negli anni 1840-41 in Mosca vi fu un'epidemia di febbre ricorrente; un'altra epidemia cominciò nel 1863 in Odessa e si diffuse terribilmente, guadagnò il Nord nel 1864, nel 1865 e nel 1866 desolò Pietroburgo e Mosca, nel 1867 e nel 1868 sparse il terrore in Helsingfors. Come è noto, nel 1851 Griesinger fece in Egitto i suoi pregevoli studii su questa malattia, ed i medici tedeschi sono debitori, sopratutto a lui, delle conoscenze che posseggono su tale riguardo. Quì riferiremo ancora brevemente che la febbre ricorrente apparve nel 1846 nella Bucowina, nel 1847 a New-York ed altrove; più tardi apparve anche in altri siti; nel 1865 scoppiò a Brügge e Blankenbergke, nel 1865 a Krakau, nel 1866 a Parigi, nel 1867 in Omsk (Siberia), nell' Algeria si presentò nel 1865, nel 1867 fu osservata nell' Isola Réunion.

Etiologia.

La febbre ricorrente si presenta in forma di epidemie ora piccole ora grandi e persino colossali ; indi scompare completamente, per un tempo più o meno lungo (talvolta per anni e anche per decennii). Le epidemie dell'affezione in parola spessissimo precedono e seguono quelle di tifo esantematico , sovente sono anche accompagnate dall'infezione malarica. Ciò dinota in modo evidentissimo che queste malattie sono prodotte da analoghe *cause predisponenti* ; e la maggior parte dei medici ritiene che queste ultime possono riassumersi nel deficiente stato di nutrizione del popolo in seguito a fame, rincarimento degli alimenti (tutte condizioni che si osservano dopo calamità pubbliche). In vero, la febbre ricorrente non deriva direttamente dallo «*status famelicus*»; ma una popolazione estenuata per manco di alimenti, presenta – per lo sviluppo di quest'epidemia – un terreno molto più favorevole che non una popolazione ben nutrita. Parimenti, l'accumulazione di molti individui in locali relativamente stretti (*owercowding*) favorisce non poco lo sviluppo di epidemie dell'affezione in esame. In fatti, noi osserviamo che appunto nei suddetti locali dove stanno stivate insieme molte persone, quasi sempre accade che quando uno è colpito dalla febbre ricorrente, ben presto ammalano — contemporaneamente o a poco a poco — tutti o quasi tutti gli altri individui, e persino quelli che vanno a soggiornare ivi dopo lungo tempo. Investigando per bene queste epidemie, si nota che in ultima analisi esse constano di epidemie locali, circoscritte a certe date case.

Contagiosità. — G r i e s i n g e r dice in modo conciso : « la febbre ricorrente è contagiosa ». In fatti, essa è un'affezione *puramente* contagiosa ; si propaga mediante una sostanza infettiva (riprodotta dall'infermo) la quale indubbiamente viene emessa con l'aria espirata, e stando al di fuori conserva per lungo tempo il suo potere contagioso, può restare fissata ai panni, alle pareti delle camere etc., e di là essere trasportata nell' aria, donde capita nel corpo di un individuo, e provoca la malattia. I bambini e gl'individui di debole costituzione ne vengono contagiati più facilmente degli adulti robusti e ben nutriti. Tuttavia, questi ultimi non sono affatto immuni da questa malattia, che anzi appunto l'età virile dà un grande contingente di casi. L'aria del suolo, le acque del sottosuolo, lo stato dell' atmosfera e la stagione non spiegano alcuna influenza diretta sulla genesi e la diffusione della malattia ; con l'acqua potabile non viene nè propagata nè prodotta spontaneamente. Le inclemenze atmosferiche ed i mesi autunnali, invernali e primaverili promuovono la diffusione della malattia , in quanto che allora la gente povera vive accalcata in abitazioni anguste.

Inoculazione della ricorrente.—I dottori M ü n c h e M o t s c h u t k o f f s k y in Odessa hanno mostrato (Cent. Bl. f. med. W. 1876.11), che la ricorrente si può inoculare facilmente ad un uomo sano, adoperando per la inoculazione il sangue ricavato da un infermo durante l'accesso febbrile, poichè allora esso contiene spirilli viventi. Il sangue dell' infermo durante il periodo apirettico non contiene spirilli ed è tanto inattivo quanto gli stessi secreti dell'infermo. Non

cade dubbio che gli spirilli sono quelli che trasmettono l'affezione; in fatti, introdotti in tenue quantità nel corpo sano si riproducono ivi in quantità colossale.

Mentre nella maggior parte delle altre malattie infettive, l'individuo colpito una volta da una di esse ne resta immune poi per sempre o quasi per sempre; per la febbre ricorrente non si verifica lo stesso fatto. Nella stessa epidemia sono state osservate sovente — nel corso di pochi mesi — una e di raro due recidive.

Frequenza della Febbre ricorrente nei bambini.

Tuttochè il massimo numero dei casi di febbre ricorrente si ha negli adulti, pur nondimeno come già Griesinger ha rilevato esattamente (e come C. Bock e Wyss, Pilz, Weissenberg ed Unterberger hanno mostrato) i bambini presentano un discreto contingente di casi. Ciò può essere provato dalle seguenti cifre :

	Bambini infermi di ricorrente												Somma totale di tutti gl' infermi di febbre ricorrente			Proporzione procentuaria dei bambini nei casi totali di febbre ricorrente			
	0--5 anni			6—10 a.			11—15 a.			0—15 a.									
	M.	F.	Tot.	M.	F.	Tot.	M.	F.	Tot.	M.	F.	Tot.	M.	F.	Tot.	0-5 a.	5-10 a.	10-15 a.	0-15 a.
Nel Lond. fev. Hosp. furono accolti (Murchison p. 290). (D A)	2	2	4	18	14	32	41	22	63	61	38	99	231	206	437	0,91	7,32	14,42	22.42
Steele (1847). Murchis. l. c.												302			2333				12,94
Wyss-Bock Breslavia 1868.	2	3	5	5	4	9	5	2	7	12	9	21	48	47	95	5,26	9,47	3,37	22,10
Lebert Breslavia 1868.	6	14	20	23	19	42	13	11	24	42	44	86	278	265	543	3,7	7,7	4,4	15,83
Litten Breslavia 1872.	5	8	13	8	10	18	14	19	32	27	37	64	243	203	446	2,9	4,0	7,4	14,35

Quindi, fra gl'infermi di Steele il 12,94 % erano bambini; Litten afferma che su 446 ammalati di febbre ricorrente 64 (cioè il 14,35 %) erano bambini; nella statistica di Lebert questi ultimi figurano nel 15,8 % dei casi; su 95 infermi di ricorrente osservati da C. Bock e da me, il 22,42 % erano bambini al di sotto dei 15 anni; nel *London fever Hospital* i bambini al di sotto dei 15 anni, infermi di ricorrente, ascendevano al 22,42 %. Nell'epidemia scoppiata nel 1868 in Finlandia, su 242 casi curati da Estlander (in Helsingfors) 13 (5,37 %) erano bambini al di sotto dei 10 anni. — Come si vede da quest'ultima cifra, vengono addotte anche statistiche le quali sembrano provare il contrario. Così, per es., Zülzer ci dice che nell'epidemia di ricorrente, scoppiata a Pietroburgo, si ebbe soltanto un contingente di 10 bambini su 281 casi; su 203 infermi di ricorrente curati negli anni 1848-49 nella *Edinburg Infirmary* soltanto 15 erano bambini. Budberg ci dice, che su 195 casi dell'affezione in parola, curati nella clinica dell'ospedale della *Charité* di Berlino, vi erano 7 bambini; e Semon ci fa conoscere che su 158 infermi di ricorrente 5 contavano dai 12-15 anni. Ma è evidente, che queste cifre nonchè una parte di quelle già prima riferite sono desunte da ospedali di adulti, e quindi non dànno un'idea chiara dello stato effettivo delle cose. In fatti, in molti siti i genitori non recano volentieri i bambini negli

ospedali policlinici; mentre d'altra parte sovente negli ospedali per gli adulti non vengono accolti i bambini; laonde da questo materiale statistico non si possono trarre conclusioni esatte. Le pruove che potrei addurre a tale riguardo sono sufficienti; in fatti, basta soltanto dare un' occhiata alla statistica di Z ü l z e r: su 281 infermi di febbre ricorrente vi sono 241 uomini e appena 40 donne. Qui non voglio discutere, se le cifre di C. B o c k e le mie, tratte dalla policlinica e dalla clinica, durante un periodo contemporaneo, in una località in cui potemmo osservare quasi tutti gl' infermi di ricorrente, si approssimano al vero; le cifre sono troppe piccole ma vanno molto all' unisono con quelle riportate nella grande statistica di M u r c h i s o n. Ad ogni modo, esse provano che durante le epidemie di ricorrente i bambini somministrano un notevolissimo contingente di casi.

Il bambino di più tenera età, da me osservato in Breslavia durante l'epidemia di febbre ricorrente, aveva tre anni; E s t l a n d e r afferma, che nella clinica di Helsingfors il più piccolo infermo di ricorrente contava la stessa età. L i t t e n osservò l' affezione in esame in un bambino di 9 mesi, che ammalò di ricorrente contemporaneamente a sua madre, superò due volte la stessa malattia, durante la quale veniva allattato da sua madre. Nel 1868 ho veduto fare dal mio amico W. E b s t e i n (che ora è a Göttingen ed in quell' epoca stava nell' ospedale di « *Tutti i Santi* ») l' autossia di un neonato — morto per febbre ricorrente subito dopo il parto — la madre del quale soffriva la stessa affezione. Quindi, ciò prova che la ricorrente può verificarsi anche durante la vita intra-uterina. È noto che le donne incinte, ed inferme di ricorrente, possono partorire bambini sani (L i t t e n).

Sintomatologia e Decorso.

Il *periodo d' incubazione* ascende di raro a 3, per lo più a 6-9 giorni. Quello che si ha dopo l' inoculazione col sangue di un infermo di ricorrente non dura mai meno di 5 e mai più di 8 giorni. Ordinariamente esso decorre senza sintomi, solo di rado furono osservati i *sintomi prodromici* che precedono l' affezione propriamente detta. Questi ultimi sono: diminuzione dell'appetito, malessere generale, talvolta nelle ultime 12 ore che precedono lo scoppio della febbre si verificano dolori articolari, di raro cefalalgia e sonno agitato. Tuttavia, questi sintomi prodromici sono eccezionali, e per solito il bambino ammala bruscamente di ricorrente. Mentre sta nella strada o è intento ai trastulli, ritorna dalla madre e si lamenta di stanchezza, di mal di capo, chiede di andare a letto, e nello spogliarlo la mano della madre avverte subito la febbre intensa da cui è stato colpito il figlio. Nella mia memoria sulla febbre ricorrente feci già rilevare (a pag. 70), che appunto nei bambini la malattia può scoppiare durante il sonno. Può accadere che un bambino il quale alla sera si andò a coricare in pieno stato di buona salute, e passò una notte tranquilla, al mattino seguente si desti infermo. Ma questo scoppio della malattia durante la notte è un' eccezione, giacchè per solito la febbre si manifesta nel corso del giorno.

In un gran numero di casi (negli adulti in circa il 50 %) la malattia esordisce con uno o molti brividi tipici. Io ed altri osservatori non abbiamo mai accertato convulsioni in vece del brivido, come si ha appunto nella pneumonite, nella intermittente etc. Sovente osservai nei bambini come primo sintomo una grande stanchezza, persino un' accentuatissima prostrazione; è questo un sintomo il quale spiega bene perchè il bambino domanda in tutta fretta di andare a letto, e poscia è preso da un lungo sonno. In circa la metà dei casi il vomito costituisce il primo sintomo ; e spesso il fatto patologico iniziale è una sensazione di pesantezza nella regione splenica ed in quella epatica. — Mentre nell' adulto l'appetio ordinariamente scompare con l' apparizione della febbre, alcuni osservatori (Pilz, Unterberger) videro che in alcuni casi esso nei bambini era ben conservato ; altri invece (C. Bock, Wyss, Unterbergen) videro che con la febbre esso si dileguava.

Gl' infermi di ricorrente presentano , quindi , già al primo o al secondo giorno il quadro di una malattia gravissima. La temperatura del corpo è molto elevata. Io stesso in un bambino di 4 anni, che al mattino era ancora sano, e ammalò alle 10 antimeridiane, alle 4 pommeridiane accertai nel retto una temperatura di 40,2° C., quattro ore dopo la febbre era a 41,1° C., e alle 8 ½ antimeridiane del giorno dopo la temperatura era 38,6° C. G. : tutto ciò in 24 ore. In modo analogo scoppiò la malattia in una sua sorellina di 6 anni, la quale ammalò alle 6 della stessa sera, due ore e mezzo dopo il termometro nel cavo ascellare segnava 38°, alle 9 ant. del dì seguente la temperatura era ascesa a 39,5, ed alle 4 pom. era giunta a 40,9°. — Nel tempo stesso il numero dei battiti del polso sale da 120-160 al minuto; il polso è discretamente pieno e molle; la respirazione è alquanto accelerata. La pelle è calda, umida, talvolta tutta coverta di sudore. Spesso durante i primi giorni , di raro verso la fine della malattia, ha luogo un' eruzione di erpete sulla faccia. Non si manifesta mai un esantema caratteristico, neppure in seguito della malattia ; tuttavia sovente gl' infermi presentano un gran numero di petecchie, che pajono come punture di pulci; è questo un sintomo che è stato osservato spesso anche in altri infermi molto deperiti, che vivevano in cattive condizioni, e sopratutto in quelli colpiti da febbre intensa. Il vomito di masse acquose verdastre si verifica al principio della malattia (in ¼ dei casi), di raro a decorso innoltrato. La lingua si covre ben presto di una patina densa, bianca; appare tumefatta, ai margini presenta le impressioni dei denti , alla punta ed ai margini è di un rosso-carico, con papille rosse, fortemente tumefatte. Quando havvi grande apatia , sonno protratto o l' infermo respira attraverso la bocca aperta , la lingua alcune volte si covre di croste brunastre ed è arida. Nella febbre ricorrente la sete è intensa.

Fin dal principio della malattia gl' infermi si lamentano sopratutto di una intensa *cefalalgia*, la quale ora esiste in tutto il capo, ora è localizzata piuttosto alla fronte ed alla regione temporale, di raro all' occipite ed al vertice del capo. In generale essa diminuisce o aumenta col declinare o con l' elevarsi della febbre; l'applicazione dei cataplasmi di ghiaccio la rende tollerabile. Nè meno intensi ed atroci sono i dolori — localizzati spessissimo nella *co-*

scia, nel *ginocchio* , nel *sacro* , nella *nuca* od anche nelle *estremità superiori* — i quali sovente cambiano di sede, si esasperano nei movimenti , e risiedono sia nei *muscoli* sia nelle *ossa*. In alcuni casi il dolore è circoscritto alla *regione delle articolazioni* (appunto come si ha nel reumatismo articolare molto intenso) , e sopratutto a quelle della gamba e del gomito. Le articolazioni non presentano rossore o tumefazione ma una sensibilità esagerata, la quale si esaspera sotto la pressione e con il movimento, e spesso fino al punto che il sonno per tal fatto viene disturbato. Eccezionalmente, vengono colpite anche altre articolazioni : quelle della spalla, della mano , dei piedi , persino delle ossa metacarpee , delle dita della mano e di quelle dei piedi. Tuttavia, le articolazioni delle dita presentano sempre una tumefazione più o meno considerevole. Spesso al principio della malattia, e più sovente ancora verso la fine dell' accesso febbrile, si verificano *epistassi*, le quali in casi eccezionali sono talmente accentuate da porre in pericolo la vita. Malgrado la febbre elevata , i delirii si presentano molto di rado ; il sonno è tranquillo.

Negl' infermi di febbre ricorrente l'*addome* per lo più è spianato; al principio e nell' ulteriore decorso della malattia le feci sono normali ; qualche volta havvi coprostasi e in taluni casi diarrea. Parecchie volte si manifesta l' *ittero* , che può apparire in diversi periodi della malattia. I due ipocondrii sono sensibili, dolenti alla pressione od al più lieve contatto. La milza che al primo giorno della malattia non è ancora ingrossata bensì al secondo, si tumefà rapidamente in un modo spaventevole, di guisa che ordinariamente può essere palpata sotto gli archi costali, e sporge in modo rilevante. In avanti sporge fino alla linea ascellare anteriore e sovente fino a quella papillare sinistra; la sua aja di ottusità è lunga fin 10, 12 e persino 15 centm., ed è larga da 6-10 centm. Al tatto l' organo in parola si mostra duro, resistente. Poco tempo dopo si può anche accertare un ingrossamento del fegato, sopratutto nella sfera del lobo sinistro ; il fegato oltrepassa di alcuni centimetri l' arco costale , e al tatto è più resistente che non in condizioni normali. L'*urina* durante la febbre è notevolmente diminuita, verso la fine della malattia contiene spesso albumina e cilindri nonchè (se havvi ittero) pigmento biliare. Nel corso della febbre si verificano un rapido dimagramento e diminuzione del peso del corpo.

Decorso della febbre.

Tuttochè questo grave quadro nosologico resta abbastanza uniforme durante tutto l'accesso febbrile, pur nondimeno gli stessi medici che osservavano gl'infermi, senza fare uso del termometro, notarono che di tratto in tratto si verificava una fugace remissione della febbre, ora nel corso del giorno ora durante la notte, di guisa che in taluni istanti gl'infermi si presentano in buono stato di salute, apirettici ; ma questa miglioria è transitoria perchè poco dopo si riaccende la febbre. C. B o c k ed i o (l. c. pag. 74) abbiamo osservato queste notevoli remissioni sopratutto nel giorno che precede la crisi ; U n t e r b e r g e r notò questa pseudocrisi (abbassamento della

temperatura per 8-36 ore, in mezzo a sudori o diarrea) 14 volte in 40 casi.

Perturbatio critica. — Sovente, verso la fine dell'accesso febbrile, ha luogo una recrudescenza degli altri sintomi patologici; i dolori articolari e la cefalalgia aumentano, il polso divenuto piccolo e molle presenta un grandissimo numero di battiti; talvolta si verificano anche profuse diarree, in circa $1/_3$ dei casi vomito, intensa epistassi, uno o molti brividi. Durante questo stato grave, si manifesta — dapprima sulla faccia e sulle mani, e poi su tutto il resto del corpo — un profuso sudore, che dura $1/_2$ — 1 giornata (od una notte), e allora ordinariamente, durante un sonno calmo e profondo, la temperatura ritorna allo stato normale o diviene sub-normale; nel tempo stesso o meno celeramente i movimenti del cuore si rallentano e si ripristinano anch'essi nello stato normale; soltanto dopo 2-3 giorni il polso presenta il numero dei battiti che mostrava prima della malattia o anche meno: 54 fino a 68 a minuto. È questa la prima *crisi*.

Segue poi una grande stanchezza, sovente anche un lungo sonno, ma l'euforia è già evidente. La durata di questo primo accesso febbrile ascende da 4-8 giorni, di rado sorpassa questo limite in più o in meno, e possiamo ben dire che in media è di 6 giorni. Poche volte durante la crisi manca il sudore, e si hanno invece una profusa diarrea o un' esagerata escrezione di urina; questi sintomi scompajono ben presto, e talvolta mancano del tutto.

Intermittenza. Nei primi giorni consecutivi la temperatura al mattino resta subnormale, alla sera si eleva fino al punto da raggiungere lo stato normale; la cefalalgia è scomparsa, per contro non di rado ricompajono i dolori muscolari e quelli ossei. Ben presto scompare la sonnolenza e la stanchezza, l' appetito ritorna e spesso è davvero colossale, le feci ridivengono ordinarie, e in pochi giorni la milza ed il fegato si detumefanno; si dilegua pure la sensibilità degli ipocondrii e dell'addome. Il dimagramento degl'infermi, la diminuzione del peso del corpo (che ascende da 3-4 libbre nei fanciulli di 10-15 anni) l'anemia con rumori al cuore cessano abbastanza rapidamente, a causa della ripristinata digestione, e solo eccezionalmente la convalescenza viene ritardata dietro ricomparsa del vomito o dell'epistassi. Due a quattro giorni dopo la crisi, si nota che la temperatura del corpo ridiviene normale se fino allora fu subnormale, e talvolta alla sera è di alcuni decimi superiore a ciò che si ha nello stato prettamente fisiologico, senza che però dagli altri sintomi si potesse dedurre uno stato febbrile. Durante questo elasso di tempo, la frequenza del polso ordinariamente è un poco al di sotto del normale (64 battiti al minuto). La tumefazione splenica è scomparsa.

Ricorrenza. Senza altri prodromi che un leggiero acceleramento del polso alla mattina, verso la sera del sesto o dell'ottavo giorno (di raro prima, e di raro più tardi del nono giorno) dopo la crisi, oppure dall'undecimo al sedicesimo giorno della malattia si verifica (nella maggior parte dei casi) un rapido elevamento — accompagnato da brividi — della temperatura e della frequenza del polso. Il polso e la temperatura raggiungono pressochè l'altezza che avevano quando esordì l'affezione, e si ha quindi una vera recidiva della febbre, re-

cidiva che si manifesta ora durante le ore pomeridiane, ora durante la notte, talfiata mentre il convalescente dorme con calma. Ricompajono — per lo più al secondo giorno della recidiva — la cefalalgia, i dolori articolari, la prostrazione, la sete intensa, la enorme tumefazione della milza e del fegato, sovente anche l'epistassi; le feci e l'urina presentano di nuovo i caratteri di prima, di guisa che si riaffaccia lo stesso quadro nosologico; e si tratta nè più nè meno che di una vera recidiva.

La temperatura raggiunge l'altezza che aveva la prima volta o la supera ancora, e lo stesso dicasi della frequenza del polso; ma quest'ultimo ora è meno pieno, anzi è molle, piccolo, fluttuante, talvolta discreto. Anche durante questa recidiva spesso si verificano remissioni febbrili (in mezzo a sudori e con scomparsa della cefalalgia), le quali divengono tanto notevoli, che l'infermo momentaneamente diviene apirettico, e per un breve tempo si potrebbe credere che è accaduto una vera crisi; ma ben presto la ricomparsa della febbre, indica che si tratta di tutt'altro. Tali remissioni, al pari che nella prima volta, accadono con grande frequenza nel giorno che precede la crisi; e sovente sono pure seguite, immediatamente dopo, da una notevolissima elevazione della febbre, la quale raggiunge il suo maximum (io ho osservato allora finanche temperature di 42,7°) con corrispondente recrudescenza degli altri sintomi. Accade, cioè, una *perturbatio critica*, alla quale segue poi — in modo completamente analogo come nella prima volta — la *seconda crisi*, la quale si verifica spesso durante la notte, mentre l'infermo dorme tranquillamente, ed è accompagnata da sudori etc.

La intensità del secondo accesso di febbre ricorrente a paragone del primo è del tutto variabile, incostante. La durata della intermittenza è indipendente dalla durata o dalla gravità degli accessi di febbre; ma per solito il secondo accesso febbrile è notevolmente più breve del primo; per solito esso ascende da 2 ½-5 giorni; in media è di 3 giorni.

Alla seconda crisi seguono fenomeni identici a quelli che si hanno nella prima, ma possibilmente più intensi; nei primi giorni immediatamente consecutivi alla crisi si hanno temperature subnormali, con polso al principio leggermente accelerato e poi normale; più tardi la temperatura ritorna completamente allo stato fisiologico, e spesso ciò è accompagnato da frequenza subnormale del polso (52-60 battiti al minuto). Il polso diviene piccolo e vacuo; e basta la menoma eccitazione o lo alzarsi nel letto etc., per provocare bentosto un notevole acceleramento — e talfiata anche irregolarità — nella frequenza del polso. Segue poscia una lentissima convalescenza; la diminuzione del peso del corpo, la quale ha luogo anche nel secondo accesso febbrile (dove talvolta secondo le mie osservazioni ascende fino a 4 e quasi 5 libbre) viene ripristinata lentamente. Talvolta durante la convalescenza si verificano fenomeni, i quali sono l'espressione di una considerevole anemia (fugaci dolori muscolari, sovente accessi di lipotimia, oppure tendenza alle convulsioni, leggieri edemi della gamba, rumori ai grossi vasi ed al cuore).

Altre recidive. In alcune epidemie di raro, ed in altre spesso, dopo cessata la recidiva si verifica — durante questo periodo apirettico — una seconda recidiva, di raro una terza e persino una

quarta. Weissenberg ed Unterberger osservarono la seconda recidiva fra il quarto ed il decimo giorno dopo la seconda crisi; essa esordisce e decorre al pari della prima, e la sola differenza abbastanza costante, si è che dura più breve tempo ancora, cioè soltanto 1-4 giorni. In vero, Unterberger assegna una durata maggiore, ma a me pare, che egli non abbia tenuto sufficientemente conto delle complicazioni. Lo stesso Unterberger afferma, che in quei casi in cui ha luogo una seconda recidiva, dopo la crisi di raro accade la detumefazione della milza.

Esito e Mortalità.

Nei bambini l'*esito* della febbre ricorrente ordinariamente è favorevole. In vero, la convalescenza spesso è lenta, di tratto in tratto è ritardata da complicazioni e postumi; ma i casi di morte sono molto rari.

Prescindendo da ciò che fu osservato da Griesinger al Cairo (ove non di raro si presentano casi di morte nei fanciulli operai di 10-15 anni, molto deperiti), facciamo notare che Unterberger su 40 casi di febbre ricorrente vide morire soltanto un bambino, e quindi egli afferma che in questa malattia la proporzione della mortalità ascende al 3 %. Nella epidemia di ricorrente, accaduta in Breslavia nel 1868, su 86 fanciulli al di sotto dei 15 anni, colpiti da questa malattia, si ebbe un caso di morte (descritto da von Pustan nel Virchow's Archiv 47 pag. 494), in una bambina di 7 anni ed un altro in un neonato; nella epidemia di ricorrente scoppiata nel 1872, di 62 bambini passionati da quest'affezione non ne morì alcuno. Reimer sopra « un'intera serie » di casi di ricorrente — da lui osservati — vide soltanto 3 casi di morte; sventuratamente non dice quanti ne vide guarire. Volersi affannare per dedurre da questo materiale statistico una esatta proporzione procentuaria dai casi di decesso, ci sembra del tutto inutile.

Esame speciale di alcuni sintomi.

Stato Generale. Dopo avere già descritto il decorso della febbre ricorrente nei bambini, ci resta qui ancora ad esaminare alquanto particolareggiatamente alcuni sintomi importanti. Circa lo *stato generale* degl'infermi abbiamo già notato, che questi per lo più godono una grande calma, e talvolta dormono tranquillamente non solo per ore ma eziandio per interi giorni consecutivi. Talfiata, ciò è prodotto dai dolori articolari o dalla grande sensibilità dell' addome. Quando i muscoli della nuca sono molto sensibili e tesi, il capo è intirizzito, e talfiata leggermente inclinato in dietro. Di rado si presentano agitazione e delirii, tanto durante il periodo febbrile quanto quello apirettico; talvolta questi si manifestano fugacemente per alcune ore prima della crisi.—Una volta in un fanciullo di 11 anni, molto deperito, C. Bock ed io osservammo delirii molto intensi dal quinto al settimo giorno della malattia; questi delirii persistettero per due giorni dopo l'abbassamento della temperatura (il quale si verificò al principio del sesto giorno), e ricordavano in modo accentuatissimo il *delirium tremens* (delirii da inanizione). Durante la recidiva mancarono.

Negl' infermi di febbre ricorrente, il *sonno* è molto meno irrequieto e disturbato che non in altre affezioni febbrili di una intensità analoga, per es. nel tifo addominale o in quello esantematico. Come abbiamo già riferito, parecchi bambini durante tutto il corso della malattia in parola sono come immersi nel sonno; quando si svegliano sono vivaci e non presentano alcun disturbo delle funzioni psichiche, di guisa che questa sonnolenza non può essere qualificata come un triste presagio.

Temperatura. La temperatura durante l'accesso febbrile è quella di una *febris continua remittens.* Durante la prima metà dell'accesso, la temperatura alla sera raggiunge 40-40, 5° C.; al mattino 0,5-1,5° C. di meno. Nella seconda metà del primo accesso, le temperature serotine sono anche più elevate, quasi sempre ascendono a 41° e più, e le remissioni mattutine sono anche più accentuate; ma quest' ultimo fatto non è del tutto costante. È stato anche osservato un rapporto inverso, cioè temperature serotine molto più elevate al principio dell' accesso febbrile che non dopo. Abbiamo già parlato del notevole abbassamento termico che si osserva spesso nel giorno precedente alla crisi; indi segue ordinariamente la *perturbatio critica,* durante la quale la febbre raggiunge il maximum (41 fin 42°, e più e persino 42,3° C.), oppure subisce — se quest'ultimo era stato già raggiunto — un' altra elevazione, alla quale poi segue la defervescenza. Questa dura 2-12 ore, di raro più a lungo; la temperatura si abbassa allora di 3 fino a 6° C. ; io ho veduto persino un abbassamento di 7 , 1° C. Si noti, che la temperatura si abbassa più celeramente al principio che non alla fine della defervescenza. Il più delle volte essa discende allora fino al di sotto dello stato normale, e raggiunge i 35,6° C. nel retto; e quando si verifica il collasso è inferiore a questa stessa cifra. Nella recidiva, la febbre durante le prime 4-12 ore aumenta di 2-4°, raramente di più. Il decorso della temperatura è allora alquanto meno uniforme; sovente si hanno esacerbazioni e remissioni più intense che non nel primo accesso. La temperatura più elevata, da me osservata alla fine del secondo accesso, è 42,7° C. Anche nella recidiva si ha una notevole remissione termica nel giorno che precede la crisi ; e la sua defervescenza è spesso più accentuata (raggiunge fino i 7,3° C.), giacchè nel secondo accesso febbrile la temperatura talvolta è più elevata che non nel primo , e dopo la crisi suole verificarsi con maggiore frequenza il collasso. Le temperature subnormali durano allora anche da 1-3 giorni. (Veggasi la curva della temperatura).

Nel primo e nel secondo accesso febbrile, il corso della temperatura durante le 24 ore del giorno è eguale: verso le sei del mattino havvi la temperatura più bassa del giorno, nel corso delle ore antimeridiane la febbre si eleva gradatamente fin verso le dieci o le undici ; nelle prime ore pomeridiane discende di pochi (fino a cinque) decimi di grado , nelle prime ore serotine si esacerba di nuovo, per raggiungere il maximum verso le cinque o sei , eccezionalmente prima ovvero più tardi. Dopo le sei fino verso le otto o le nove si abbassa nuovamente, verso mezzanotte o più tardi si riattizza con più energia, e poi decresce continuamente fino al mattino. La imminente defervescenza, il trasportare l' infermo da un sito all' altro etc., spiegano un'influenza su queste oscillazioni ter-

miche giornaliere. Oltre a ciò, talvolta si ha che a mezzogiorno la temperatura è più elevata che non verso la sera. Le complicazioni perturbano, più di qualsiasi altro fatto, questo decorso febbrile.

Nella seconda recidiva — la quale nella sua forma più leggiera rappresenta una elevazione termica che dura da poche ore fino ad una mezza giornata, ma il più delle volte persiste anche alcuni giorni — le condizioni termiche si comportano analogamente come nella prima recidiva.

Pelle. La *pelle* è secca, calda, madida di sudore; le estremità talvolta sono gelide, sopratutto nei bambini molto deperiti.

Il colore della pelle è diverso, a seconda dello stato di nutrizione dell'infermo; la faccia ora mostra un colore pallido, ora invece un vivo rossore. Incostanti sono gli esantemi di svariatissima specie, osservati nei più differenti periodi della malattia. Il più frequente è incontestabilmente l'*erpete febbrile* (il quale per lo più si manifesta in forma di erpete naso-labiale, frontale, auricolare) che si verifica in circa $\frac{1}{4}$ dei casi; esso è più frequente nel primo che non

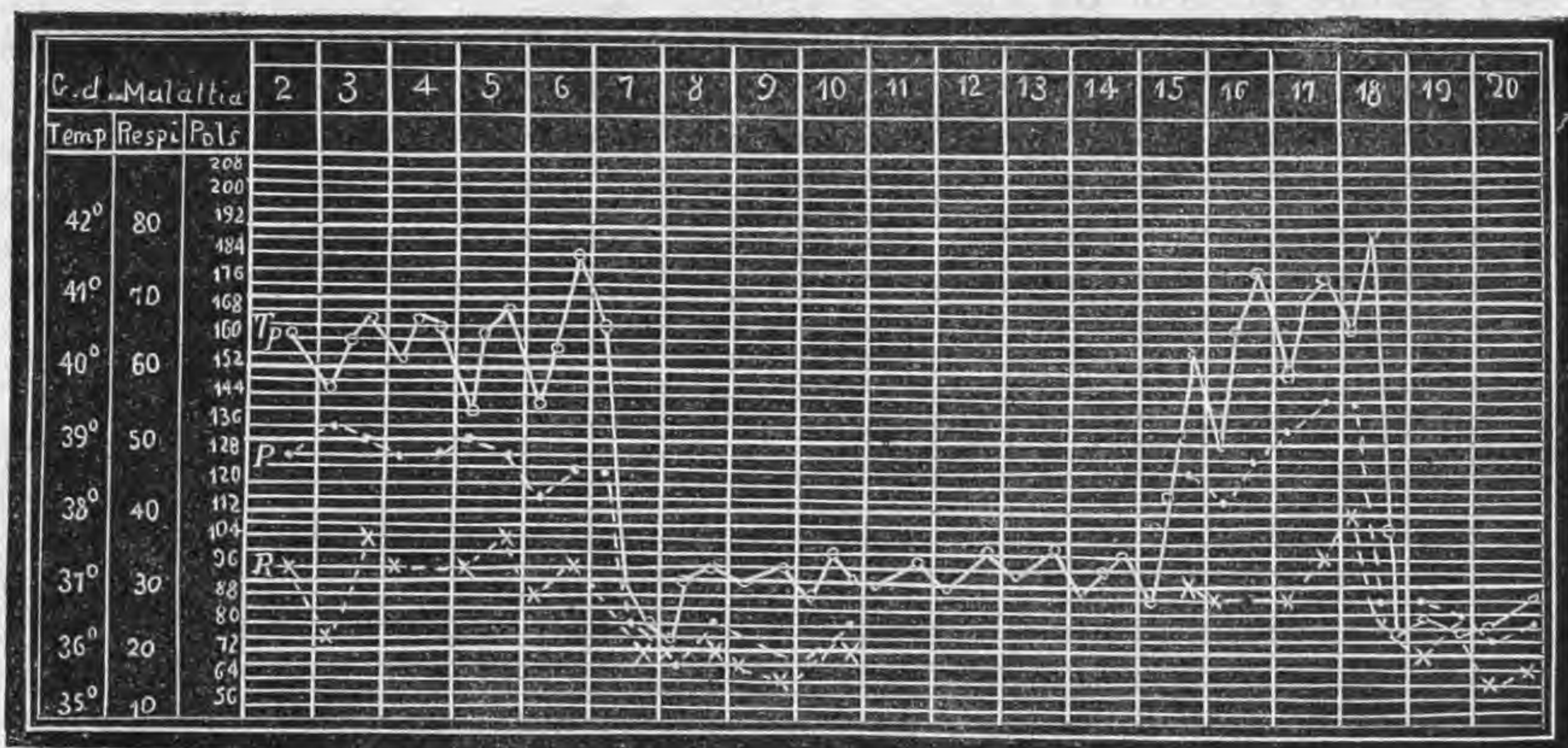



Fig. 6. Curva della temperatura del polso e della respirazione nella febbre ricorrente, in una fanciullina di 10 anni. La temperatura fu registrata nel cavo ascellare (Wyss e Bock).

nel secondo accesso febbrile. Talvolta, appare nei primi giorni della malattia, tal altra verso l'epoca della crisi, talfiata nella metà del decorso. Di raro si verifica un'eruzione durante il periodo apirettico, oppure tanto nel primo quanto nel secondo accesso febbrile.

Abbastanza frequente è anche la *miliaria* (che si manifesta sopratutto sull'addome, sul petto, sul dorso), la quale spesso è determinata da un profuso sudore; essa è stata osservata in tutti i periodi della malattia. Durante la convalescenza ha luogo una leggerissima desquamazione, che accade sopratutto quando vi fu eruzione di miliare. L'orticaria, l'eritema, la roseola sono stati osservati molto più di rado. Per contro, sono frequenti gli *edemi*, che si verificano durante la convalescenza. Per lo più appajono verso la sera, sui piedi e sulle gambe, quando l'infermo si alza dal letto; raramente però questi edemi colpiscono la pelle di tutto il corpo (idrope

idremico). Nella febbre ricorrente dei bambini non poche volte si ha un *ittero* della pelle e della sclerotica, il quale appare uno o due giorni prima o dopo la crisi del primo accesso febbrile, e si dilegua celeramente durante il periodo della intermittenza. Di rado ricompare durante la recidiva; ma non ha una grande importanza. Per lo più le feci hanno un colorito bilioso.

Gli organi della respirazione presentano — non costantemente, ma neppure di raro — alcune anomalie. Nei bambini, si verifica talfiata il catarro della mucosa nasale tanto nel primo quanto nel secondo accesso febbrile, e lo stesso dicasi del catarro tracheo-bronchiale associato a tosse, e talfiata anche a dolore dei muscoli toracici. Sovente con l'ascoltazione del petto si accertano ronchi sui polmoni. — Si noti, che anche senza anomalie valutabili degli organi della respirazione, ma solo in conseguenza della febbre, durante l'accesso febbrile talvolta si hanno persino 40 atti respiratorii al minuto. La bronchite febbrile fu osservata nel periodo della intermittenza. Spesso si accertano pure fenomeni di angina semplice o follicolare (la quale talvolta ricompare nella recidiva), associata a dolori di gola etc. Ordinariamente, la faringe resta normale.

Organi della circolazione. Mentre finora fu ammesso che la febbre ricorrente spiega un'influenza deleterea sopra gli *organi della circolazione*, soltanto perchè a causa delle temperature elevate si verifica facilmente un marasma cardiaco (in seguito ai processi degenerativi nei muscoli), U n t e r b e r g e r afferma che nella febbre ricorrente ha osservato ripetutamente prodursi una endocardite acuta ed esacerbarsi una endocardite cronica. — B o c k ed io abbiamo anche osservato la ricorrente in individui passionati da affezioni cardiache: una volta in una fanciulla di 12 anni con insufficienza della valvola mitrale, e un'altra volta in un bambino affetto da stenosi pulmonale congenita; in amendue i casi la febbre decorse senza spiegare influenza sulla *cardiopatia*. È noto da lungo tempo, che nel corso della malattia spesso si sviluppano rumori chiaramente percepibili, dovuti all'anemia; per lo più essi appajono nella recidiva.

Sangue. La *epistassi* tanto frequente nella febbre ricorrente (ha luogo in circa il 36 % dei casi) di raro si verifica al principio della malattia, ma per lo più verso la crisi, e talvolta diviene pericolosa, a causa della grande perdita di sangue, e bisogna ricorrere al tamponaggio. Il *sangue* degl'infermi di febbre ricorrente mostra un reperto alternante riguardo ai corpuscoli sanguigni bianchi; in fatti questi ultimi ora sono aumentati ed ora no, e questo aumento ha luogo sopratutto durante le recidive. Ha una grande importanza la scoverta fatta da O b e r m e i e r, il quale nel sangue di individui affetti dalla ricorrente trovò gli *spirilli*. Questi appajono ordinariamente durante l'accesso febbrile, col cessare della febbre scompajono, salvo a presentarsi di nuovo durante l'altro accesso febbrile. Gli spirilli sono delicatissimi filamenti, flessuosi a forma di un cavaturacciolo, visibili solo con un forte ingrandimento, poco resistenti verso i reattivi, e di una lunghezza variabile; alcuni sono lunghi quanto uno a due corpuscoli sanguigni, altri hanno una lunghezza maggiore. Sono animati da vivacissimo movimento tanto nel sangue fresco quanto nei liquidi indifferenti; i loro movimenti sono

ondulosi; portando una goccia di sangue sotto il microscopio se ne osservano una gran copia, essi spostano fra di loro i corpuscoli sanguigni, e si presentano acumulati a forma di sfera, oppure aggregati longitudinalmente. Nel sangue degl'individui passionati dalla febbre ricorrente si presentano talvolta (sopratutto verso la fine dell'accesso) in quantità colossale, ma talfiata anche in numero scarso (1).

Urina. Durante tutto l'accesso febbrile la *quantità di urina* eliminata per lo più è normale, di raro è menomata. Durante la crisi, a causa del profuso sudore, è diminuita; in vece nel corso dell'apiressia è notevolmente aumentata. Nel secondo accesso febbrile la diuresi è di gran lunga maggiore che non nel primo, verso il periodo della crisi diminuisce, durante l'apiressia aumenta, sopratutto quando si avanza la convalescenza. Negli ulteriori accessi febbrili la poliuria persiste indisturbata, aumentando durante l'apiressia. La eliminazione dell'*urea* è tanto più accresciuta quanto più breve è il primo accesso febbrile; e nei primi giorni della intermittenza l'urea viene eliminata ancora in gran copia, fino a che poi la sua escrezione ritorna allo stato normale. Immediatamente prima nonchè durante gli ulteriori accessi febbrili, la eliminazione dell'urea si accresce, e poi ritorna in condizioni fisiologiche. I *cloruri* diminuiscono gradatamente sino alla fine dell'accesso febbrile, e allorchè quest'ultimo dura a lungo scompajono del tutto dall'urina; nel periodo della intermittenza e della convalescenza aumentano di nuovo (in quantità enorme alcuni giorni dopo la defervescenza), negli accessi febbrili consecutivi al primo diminuiscono, e talfiata si nota che scompajono del tutto dall'urina. Durante il parossismo della febbre i *fosfati* vengono eliminati in copia scarsa, verso l'epoca della crisi aumentano, ma subito dopo scemano per poi — durante il periodo dell'apiressia — ritornare in condizioni quantitative normali. Durante l'accesso febbrile i *solfati* sono un poco accresciuti, nell'apiressia la loro eliminazione è tenue; la escrezione dell'*acido urico* è molto più scemata nel periodo febbrile che non in quello apiretico. Alcune volte si hanno sedimenti di urati e di acido urico, nonchè di ossalato calcico; questi ultimi per solito si presentano contemporaneamente agli altri due. Circa gli altri elementi morfologici dell'urina, facciamo notare che, con una esatta indagine, furono talvolta rinvenuti *cilindri* ora in amendue gli accessi febbrili, ora soltanto in uno (il più delle volte nel primo); si trattava sopratutto di cilindri jalini raramente di quelli epiteliali. Durante il secondo accesso di febbre i cilindri jalini sono muniti abbondantemente di granuli e di goccioline adipose. Oltre a ciò, qualche volta si rinvengono eziandio i cosiddetti cilindroidi (lunghi grumi di muco provvenienti dai canalini urinarii). Spesso si rinviene *albumina* nell'urina, tuttavia solo in quantità piccola, sovente piccolissima, e per breve tempo, ora nel primo ora in amendue, di rado soltanto nel sècondo accesso. Sovente, ma non sempre, la presenza dell'albumina coincide con quella dei cilindri. L'indicano e la xantina

(1) Il lavoro del dottore Heydenreich, intitolato « Sui parassiti della febbre ricorrente » mi è pervenuto durante la correzione delle stampe, e quindi sventuratamente non ho potuto compulsarlo.

furono rinvenuti con frequenza (Pribram e Robitscheck). Quando havvi pure l'ittero, nell'urina vi sono pigmento biliare ed acidi biliari.

Complicazioni e Postumi.

Le complicazioni osservate nella febbre ricorrente sono (prescindendo da alcune già riferite sopra):

1) La *parotite* ora ad un solo ora ad ambo i lati; ha un decorso leggiero; soltanto una volta fu veduta da Pilz associata ad intensa glossite.

2) La *otite media suppurativa* con perforazione della membrana del timpano fu osservata da Unterberger 14 giorni dopo l'ultimo (il terzo) accesso febbrile.

3) *Periostite* del mascellare inferiore. È un reperto patologico, piuttosto accidentale, accertato dallo stesso Unterberger.

4) *Paralisi del palato molle*, la quale si manifestò un mese dopo una grave febbre ricorrente, e terminò con guarigione (Unterberger).

5) *Passaggio delle diarree epicritiche in catarro intestinale cronico*; ciò fu osservato soltanto una volta con consecutivo prolasso del retto (Unterberger). Fra le complicazioni è stata osservata anche la *dissenteria* (Pilz).

6) Il *tumore cronico della milza*, che non si dileguò dopo l'ultimo accesso, ma restò stazionario, e persistette molte settimane; esso stava in rapporto con la contemporanea cachessia. Terminò con la guarigione (Unterberger).

7) Le *pneumoniti* lobari tanto frequenti e pericolose negli adulti sono evidentemente rare nei bambini; le malattie delle membrane sierose — *pericardite, peritonite* — in alcune epidemie sono frequenti, in altre rare.

Lo stesso può dirsi di altre complicazioni, come per es. dei disturbi psichici.

8) Ai medici inglesi erano note già da lungo tempo alcune affezioni dell'occhio, come postumi della febbre ricorrente. Sopratutto Mackenzie ha descritto le flogosi dell'interno dell'occhio, e massime della retina, le quali determinano disturbi visivi e spesso la perdita dell'occhio. Egli ha pure veduto — in tali evenienze — intorbidamenti del corpo vitreo. In alcune recenti epidemie, queste affezioni oculari mancarono completamente o quasi, come per esempio nella epidemia accaduta in Breslavia nel 1868, e in quella che scoppiò in Finlandia negli anni 1866-1867. Per contro in altre epidemie accadute in Russia ed altre parti, le suddette malattie dell'occhio si presentarono con spaventevole frequenza, come rileviamo dalle statistiche di Estlander, di Logetschnikoff, e di Mackenzie; e Unterberger ha riferito che egli nei bambini ha osservato abbastanza spesso, i postumi in parola. Degl'infermi di Mackenzie il 5,56 % contava meno di 10 anni, di quelli di Estlander il 3,57 %, e di quelli di Logetschnikoff l'1,54 %. Il massimo numero di affezioni oculari dopo la febbre ricorrente si ha nell'età di 10 a 20 anni.

Questi postumi non si verificano quasi mai durante la febbre

ricorrente, di raro immediatamente dopo l' ultimo accesso febbrile; ma il più delle volte sopravvengono 2-8 settimane dopo. Essi consistono in una *ciclite*, alla quale spesso si associa la *irite*. Si manifesta una injezione flogistica dei vasi intorno alla cornea, oppure una nevrosi ciliare; più tardi si hanno sinechie, intorbidamenti del corpo vitreo, i quali al principio appaiono sotto forma di intorbidamento molecolare o finamente granuloso, in prosieguo come una opacità giallastra (che diviene visibile nella porzione inferiore del corpo vitreo, sopratutto nei movimenti rapidi dell' occhio), e poscia si trasforma in un intorbidamento bianco, che riflette fortemente la luce. Gli intorbidamenti del corpo vitreo, a seconda della loro intensità ed estensione cagionano disturbi visivi più o meno notevoli. Talvolta si forma un *hypopyon* ora con ora senza irite. Secondo Logetschnikoff, nei bambini non ha luogo giammai una forma piuttosto cronica con leggieri fenomeni di iperestesia; negli adulti invece ciò sarebbe frequente. L'esito di questa malattia (che è sempre lenta, ma nei bambini meno che non negli adulti) è favorevole, sopratutto adoperando una cura opportuna; dopo alcune settimane e per lo più dopo alcuni mesi si verifica la guarigione. Quest' ultima talvolta ha luogo anche senza una cura qualsiasi; ma in alcuni casi si ebbe a deplorare la perdita dell'occhio in seguito a sinechie posteriori, occlusione delle pupille, scollamento della retina, o *phthisis bulbi* dopo perforazione della cornea.

Talvolta, nel periodo di convalescenza della febbre ricorrente si verificano affezioni della congiuntiva, sopratutto la *congiuntivite flittenulare*; e non poche volte fu osservata anche una congiuntivite diffusa semplice. In un bambino di 8 anni, Unterberger osservò nel tempo stesso la febbre ricorrente ed il morbillo. Quest' ultimo si manifestò durante il periodo di intermittenza, che fu molto protratto.

Differenze nel Decorso.

È noto che il decorso della febbre ricorrente presenta notevolissime differenze , persino durante una stessa epidemia. Un divario anche molto più rilevante si nota in riguardo al quadro nosologico, di guisa che per lo passato non poche volte sorsero dubbii circa la identità delle epidemie osservate in diversi siti e da diversi medici. In molte epidemie furono vedute forme abortive, cioè la cosiddetta *febris recurrens levissima* (Griesinger osservò quest' ultima in Egitto, C. Bock ed io l' abbiamo notata in Slesia nel 1868 nei bambini). L'inizio è come nei casi regolari, il decorso presenta sintomi tipici, ma leggieri, con tenue febbre, e con ricorrenza breve o del tutto deficiente.

Nelle epidemie accadute in questi ultimi tempi , di raro furono osservate nei bambini quelle forme gravissime , sopratutte quelle complicate ad ittero , che da Griesinger furono indicate col nome di *tifoide biliosa*.

Tuttavia, dalle stesse relazioni di Griesinger (Beobachtungen über die Krankheiten von Egypten, Arch. f. ph. Heilkunde 1853, p. 40 e 56), risulta che vi sono epidemie nelle quali queste forme gravi infuriano con frequenza , e costituiscono talfiata il contin-

gente principale degl' infermi, e allora anche i bambini ne vengono colpiti. In fatti, G r i e s i n g e r riferisce che su 150 infermi egli ne vide morire tredici, che contavano da 8-12 anni. I casi appartenenti a questa categoria si contraddistinguono per la rapida comparsa dell' ittero e dei sintomi cerebrali (apatia, adinamia, delirii), per la diarrea dissenteriforme, per le emorragie che accadono dalle diverse mucose e sotto la pelle, per la remissione spesso incompleta della febbre, e per le frequenti complicazioni. La *morte* rarissimamente ha luogo durante il primo accesso febbrile, ma il più delle volte nel secondo; quando accade per tempo è dovuta al collasso che dura a lungo, quando si verifica più tardi è prodotta dalla uremia. Spesso la morte avviene dopo cessata la febbre ricorrente, e si verifica in seguito a complicazioni e postumi.

Note anatomiche.

La febbre ricorrente è una di quelle malattie, nelle quali in brevissimo tempo vengono determinate una gran quantità di importantissime lesioni di organi.

Gl' infermi morti per ricorrente semplice o biliosa sono ordinariamente individui il cui stato di nutrizione lascia molto a desiderare; la pelle quando è itterica presenta petecchie o grandi stravasi sanguigni. Quando la morte accadde al principio della malattia, il sangue mostrò un gran numero di grumi, abbastanza solidi; quando l' esito letale ebbe luogo verso la fine dell' affezione il numero dei suddetti grumi è scarso. Prescindendo dagli spirilli (veggasi sopra, pag. 373), facciamo notare che nel sangue è stato osservato un aumento dei leucociti, e la presenza di alcune cellule speciali grosse, oblunghe, simili ad epitelio, affette da degenerazione adiposa (epitelio vasale). Il *miocardio* è floscio, pallido, di un colore grigio-giallo sporco; di raro presenta tratti puntiformi o striati di un colore giallo-chiaro. Le fibre muscolari del cuore sono affette dalla degenerazione adiposa. La *milza* è costantemente molto ingrossata, con capsula tesa, e sovente è munita di un intonaco fibrinoso. Essa presenta tre forme patologiche: 1) tumefazione semplice ma colossale per iperemia ed abbondante proliferazione degli elementi cellulari. Nel tessuto di un rosso-azzurro oscuro si veggono i follicoli discretamente ingrossati, sovente di un bianco sbiadito, i quali 2) più tardi non poche volte si rammolliscono, ed allora si presentano come piccoli ascessi miliari, che spesso si presentano a centinaia nella milza; 3) infarti emorragici, di svariata estensione e differenti a seconda dei diversi periodi della malattia. Questi infarti sono prodotti, a quanto sembra, da trombosi venose locali (P o n f i c k), essi si atrofizzano e si cicatrizzano oppure si convertono in ascessi, talvolta si complicano a perisplenite o a rottura della milza. Il *fegato* è tumefatto, le cellule epatiche sono torbide, infiltrate di grasso; il connettivo che sta intorno alle ramificazioni della vena porta è cosparso di corpuscoli linfatici. In rari casi questa infiltrazione si continua fin nell'interno dei lobicini epatici, distrugge questi ultimi parzialmente, e talfiata produce anche nel fegato la formazione di pochi ascessi miliari (vedi W y s s e B o c k tavola I, figura 2). I *reni* sono ingrossati, la sostanza corticale

è iperplasiata, gli epitelii dei canalicoli urinarii sono torbidi, e talfiata colpiti da degenerazione adiposa. Nel lume dei suddetti canalicoli vi sono cilindri, alcuni dei quali sono fibrinosi, altri sono formati da corpuscoli sanguigni; ad occhio nudo sono visibili in forma di macchie brunastre. Questi cilindri esistono a preferenza nelle anse di Henle e nella porzione inferiore dei canalini contorti. Talfiata questi stravasi sanguigni si estendono in alto, fin nella capsula del Bowmann, e giacciono ivi fra le anse vasali e la capsula (Ponfick). Oltre a ciò, in parecchi casi si può anche accertare una infiltrazione parvicellulare del tessuto interstiziale (veggasi Wyss e Bock loc. cit. Tav. I, fig. 1), la quale può anche determinare rammollimento ed ascessi miliari. La mucosa dell' *apparato digerente* spesso si trova nello stato di un catarro acuto, e non poche volte presenta ecchimosi nonchè lesioni crupali o differiche. Secondo Ponfick, il *midollo osseo* presenta in alcuni punti alterazioni patologiche accentuatissime, dipendenti da degenerazione adiposa dell' avventizia e della tunica media delle pareti arteriose, ed in alcuni rari casi anche grossi o piccoli focolai di rammollimento, prodotti da sfacelo necrotico del midollo. I *muscoli del corpo* sono affetti da degenerazione adiposa in grado più o meno rilevante, di rado presentano una degenerazione diversa. Nell' adulto si rinvengono talvolta bronchite, essudati crupali sulla mucosa della faringe e della laringe, edema dell'epiglottide e della glottide, pneumoniti lobulari o lobari, tumefazioni delle glandole bronchiali, pleurite, raramente ulcerazioni laringee, gangrena pulmonale etc. — Nei casi che terminarono con la morte durante gli accessi febbrili, nelle meningi cerebrali fu osservata una iperemia colossale, persino associata ad emorragie.

Diagnosi e Prognosi.

La *diagnosi* della febbre ricorrente è molto facile tenendo presente il suo decorso tipico, cioè due o più accessi febbrili che durano 5-7 oppure 3-5 giorni (separati fra di loro da intervalli apirettici, che durano fino a 6-7 giorni), il tumore splenico colossale che si produce rapidamente, e la tumefazione del fegato. Ma anche prima di accertare il decorso della malattia, già durante i primi giorni, la diagnosi è possibile mercè la pruova microscopica degli spirilli nel sangue. L'inizio della febbre ricorrente è brusco; già al primo ed al secondo giorno esistono temperature molto elevate — che verso quest'epoca mancano nel tifo addominale e in quello esantematico — e ciò malgrado, non vi sono disturbi psichici. La roseola e sopratutto l'esantema petecchiale mancano negli accessi febbrili consecutivi; la totale e rapida scomparsa dei cloruri dall'urina manca nelle altre forme di tifo; e la brusca defervescenza nonchè la diminuzione, che ha luogo un poco più tardi, del numero dei battiti del polso mostrano evidentemente che si tratta della malattia in parola. Le *febbri remittenti* delle regioni tropicali sono prodotte dalla malaria, ma lo stesso non può dirsi della ricorrente; il periodo febbrile nonchè quello apirettico di quest'ultima durano più lungo e sono più uniformi di ciò che si ha nella febbre remittente. — Nella *febbre gialla* la temperatura è meno elevata e dura minor tempo, la deferve-

scenza ha luogo per lisi, la tumefazione del fegato e della milza e le recidive mancano, mentre l' ittero e il vomito sanguigno sono frequenti. La *intermittente* non presenta mai una febbre che dura tanto a lungo quanto quella della ricorrente, e non mai il tumore di milza si sviluppa in esso con tale rapidità quanto in quest'ultima.

La *prognosi*, a tenore di ciò che abbiamo detto sopra, è benigna, supposto che i bambini prima di cadere ammalati non siano troppo deperiti, e che l' epidemia non presenti un carattere molto grave.

Profilassi e Terapia.

La febbre ricorrente potendo essere trasmessa: 1) mediante contatto diretto con un individuo infermo di essa, 2) toccando abiti, o bucato etc. di infermi di ricorrente, 3) soggiornando in camere in cui vi sono o vi furono individui colpiti dalla malattia in parola, 4) venendo a contatto con individui sani e che restarono sani, ma i quali furono in contatti con individui affetti da ricorrente, ne risulta che questi ultimi debbono essere isolati. Le camere in cui si trovano gli infermi di febbre ricorrente debbono essere ventilate permanentemente e per bene; sono necessarii la massima accuratezza, il cambiare frequentemente il bucato, il disinfettare quest' ultimo nonchè i panni. Bisogna parimenti disinfettare le camere in cui stanno gl' infermi, sottoporle per molte settimane ad una ventilazione attiva, farle restare vuote per lungo tempo, e poscia intonacarle o tappezzarle di nuovo, ed eventualmente lavarle accuratamente con una soluzione di acido fenico al 2-3 %.

La *dieta* degl' infermi non deve essere mai troppo rigorosa. Il latte, il brodo di carne, il brodo con uova, i farinacei ed i legumi facilmente digeribili possono essere somministrati senza paura di conseguenza alcuna. Persino le qualità di carni facilmente digeribili vengono spesso usate e ben tollerate durante l'accesso febbrile; in caso opposto possono essere somministrate durante il periodo della remissione e quello della convalescenza. Il vino non è controindicato neppure quando la temperatura è molto elevata, che anzi è buono darlo ripetutamente a piccole dosi — nel corso del giorno — da poche gocce fino ad una cucchiajata da the; e si avrà cura di farne uso più frequentemente ed in maggior copia quando havvi minaccia di collasso. Contro la sete si possono adoperare acqua fresca, acqua di Selter, o limonee; nella diarrea si può fare uso di bevande mucilaginose, di decotto di orzo, di avena mondata, di riso, oppure di thé di altea o di vino rosso con acqua inzuccherata.

Tutti i rimedii terapici finora usati contro la febbre ricorrente non hanno spiegato alcuna efficacia specifica; non si è affatto riuscito ad abbreviare effettivamente l'accesso febbrile oppure impedirne la comparsa di un secondo o di un terzo. Laonde, bisogna limitarsi a combattere la febbre, sostenere le forze, curare alcuni dei sintomi i più penosi, e impedire quanto più è possibile la comparsa di complicazioni.

Per abbassare la temperatura, si può ricorrere con vantaggio ai seguenti mezzi:

1) Ai *bagni freddi*, dati ripetutamente nel corso del giorno, e raccomandati sopratutto da P i l z, W e i s s e n b e r g, U n t e r b e r-

ger (nei bambini deboli e di età tenerissima si possono usare, invece dei bagni, gl'impacchi idropatici). Weissenberg crede che adoperando con senno i bagni freddi si possa abbreviare il secondo accesso febbrile.

2) Al *salicilato di soda*, che nei bambini di 2-5 anni, può essere somministrato alla dose giornaliera di 1-2 grammi, i quali debbono essere somministrati in molte volte, nel corso di un'ora (Unterberger).

3) Al *chinino* a dosi elevate. Griesinger lo aveva già indicato come utile nella ricorrente biliosa, e ultimamente Weissenberg lo ha adoperato con felice successo. Non possiamo emettere un giudizio decisivo sul solfocarbonato sodico, sull'acido borico e su altri rimedi, perchè non sono stati esaminati bene.

Circa i rimedi antiparassitarii, che sotto il microscopio hanno presentato la proprietà di rendere celeramente immobile o uccidere gli spirilli della ricorrente, si può affermare, che essi non pure non sono utili ma sono eziandio nocivi (producendo uno stato di irritazione dello stomaco e dell'intestino); ciò è quanto risulta dagli esperimenti fatti con l'iposolfito di soda, con la tintura di eucalipto, con la soluzione arsenicale del Fowler, con la soluzione di acido fenico e di glicerina. A questi rimedii meritano essere preferiti quegli acidi, che non spiegano alcuna influenza sul corso della malattia, ma almeno giovano contro i disturbi gastrici o la diarrea: essi sono l'acido fosforico, il liquore acido di Haller, l'acido cloridrico alla dose di 1-3 grm. — o anche meno — su 150-180 grm. di una miscela. Per debellare un'intensa cefalalgia si può ricorrere con vantaggio alle compresse fredde o alla vescica di ghiaccio; contro i dolori nelle estremità si possono usare le fregagioni di cloroformio o di cloruro di elaile con olio (*āā*); contro i dolori nella regione splenica o in quella epatica si hanno buoni effetti con la vescica di ghiaccio, le compresse fredde e gl'impacchi idropatici locali; se havvi il sospetto di peritonite si somministrerà internamente la morfina o l'oppio (in dose corrispondente all'età del bambino). Se havvi forte diarrea o dissenteria si darà l'oppio associato agli astringenti od ai mucilaginosi, e si praticheranno piccoli clisteri di soluzioni di amido, o amido con oppio, o di soluzioni di tannino all'1 % etc. Nell'ittero si farà un largo uso di bevande, sopratutto di acque alcaline, e — se non havvi la diarrea — anche di acidi vegetali alcalini. Nel collasso si può ricorrere, a seconda della sua maggiore o minore intensità, ad alcuni stimolanti, più o meno energici: vino generoso, brodo concentrato etc. persino la canfora o il muschio. I delirii da inanizione saranno combattuti con una dieta adeguata, col vino e con una piccola dose di oppio. La epistassi grave se non viene frenata col ghiaccio può essere domata col tamponaggio. Durante il periodo della remissione, bisogna pensare sopratutto ad una dieta corroborante; se la convalescenza è lenta si possono somministrare il chinino a piccole dosi e il ferro in forma facilmente assimilabile. — Ho veduto che quando il tumore splenico è lento a risolversi, l'applicazione locale della borsa di ghiaccio è più opportuna della faradizzazione della milza.

Contro le paralisi di alcuni muscoli, che sopravvengono dopo la febbre ricorrente, si possono usare con vantaggio le injezioni sotto-

cutanee di stricnina, alla dose giornaliera di 0,002, che può essere portata fino a 0,005.

Con la ciclite, la irite e gl'intorbidamenti del corpo vitreo, che possono manifestarsi nella convalescenza della ricorrente, si può ricorrere — soltanto in rari casi — alle sottrazioni sanguigne locali (sanguisugio naturale od artificiale sul margine orbitale esterno); e più tardi, quando gl' intorbidamenti del corpo vitreo durano a lungo, una ai tonici e ad una dieta corroborante si somministrerà il joduro di potassio o quello di ferro. Nella otite media è buono applicare localmente una piccola vescica di ghiaccio; e se vi sono intensi dolori 1-2 sanguisughe vicino al processo mastoideo; se la membrana del timpano è molto tumefatta e di un rosso-scuro, si può praticare la miringotomia nel segmento inferior-posteriore di essa.

Va da sè, che le complicazioni le quali qui non sono state riferite (bronchite, pneumonite, parotite etc.), debbano essere combattute con una adeguata terapia.

FEBBRE INTERMITTENTE

PER IL

Prof. Dottor **H. BOHN.**

Febbre intermittente.

G r i e s i n g e r, Handb. der spez. Path. e Therapie v.—V i r c h o w. Bd. II. 2. Aufl. 1864. — H e r t z, Malaria-Infectionen. Handb. der spez. Path. u. Therap. e v. Z i e m s s e n. II. 1874. (Queste due opere contengono un'estesa bibliografia antica e recente) — B i e r b a u m, Intermittens im kindl. Alter. Journ. f. Kinderkr. Bd. 38. — T h o m a s, Arch. f. Heilk. 1866. — B o h n, D. Wechself. u. s. verschied. Formenti. Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1874.

Etiologia.

La febbre intermittente, certe febbri remittenti e continue, ed una determinata specie di cachessia sono la diversa risultante di una influenza morbigena, alla quale si è dato il nome di *malaria*. Non è stato ancora deciso in che consiste la essenza di quest' ultima, se cioè — oppostamente ad una antica opinione che riteneva essere la malaria un virus inorganico — si tratti di organismi vegetali infimi, i quali determinano la infezione del corpo, ed a seconda del loro diverso processo biologico producono ineguali sintomi patologici, o se il virus malarico non sia affatto (come molti ritengono) una sostanza unica ma è costituito da diverse sostanze affini. Che che ne sia, il virus malarico è essenzialmente diverso da quello degli esantemi acuti. In fatti, mentre in questi ultimi la sostanza virulenta viene riprodotta in gran copia dal corpo inficiato, e viene anche eliminata, nelle affezioni malariche non si rinviene nulla di questi fatti. Oltre a ciò, fa d' uopo notare che l' essere attaccato una sola volta dalla malaria non rende affatto immune ad ammalare di nuovo della stessa malattia, anzi favorisce la predisposizione ad esserne di nuovo inficiato, e non di raro si ha una recidiva che si perenna per tutta la vita. Infine, la diffusione generale degli esantemi è del tutto indipendente dalla località, e in ciò essi presentano un carattere diametralmente opposto alle affezioni malariche, le quali sono molto diffuse, ma dipendono ovunque dalle speciali condizioni del suolo che le produce. Da tutto ciò risulta, che le affezioni in parola non sono affatte contagiose, sono di origine puramente *miasmatica* e di natura prevalentemente *endemica*.

Le regioni dove ordinariamente infuria la malaria sono le seguenti: terre paludose, tratti di coste molto avvallati, campagne spianate ricche di acqua, avvallamenti di terre intorno a fiumi e delta, terre limitrofe alle acque stagnanti, massime quando il suolo ivi è ricco di sostanze organiche, ed è facilmente accessibile ai raggi del sole. Tuttavia, la intermittente è endemica pure nei piani elevati, nelle località con suolo roccioso, e povero di vegetali e di acqua. Ma, si crede che in questi casi la causa della malattia dipenda dall' uso di acque stagnanti di cisterne, a cui sono costretti quasi sempre di ricorrere gli abitatori di quei luoghi. Conosciamo troppo poco le condizioni eccezionali di questo suolo, per poter valutare i

loro rapporti con la causa della febbre. Il clima (le zone moderate e sopratutto quelle calde), la stagione (i mesi di febbrajo fino a settembre) e la temperatura atmosferica (il brusco alternarsi del calore e dell'umido nell'aria) possono concorrere non poco alla genesi della febbre malarica. Le cause coadiuvanti sono tutte quelle che disturbano la secrezione cutanea, la digestione ed il benessere generale; e quindi il raffreddamento, l'umido, i trapazzi di ogni specie possono dare l' impulso alla eruzione della malattia oppure alla recidiva.

Di tratto in tratto la intermittente si presenta in forma epidemica non pure nei paesi dove è persistente, ma eziandio in regioni dove essa per solito non appare o è ben poco frequente.

Patologia.

Le lesioni *anatomiche* del gruppo patologico in esame sono poco estese. La *milza* appare costantemente colpita; la sua tumefazione iperemica suole verificarsi con l'accesso della febbre intermittente. Nei primi inizii della malattia l'ingrossamento della milza è tenue, e nei consecutivi periodi apirettici scompare completamente. Dopo una serie di accessi febbrili il tumore splenico resta costante, e nei casi in cui la febbre malarica si ripete sovente e persiste a lungo, si verificano alterazioni istologiche della milza (le quali sono di natura ipertrofica) e deposito di pigmento in quest' organo. — Nei climi moderati, il fegato subisce una tumefazione ed un' alterazione pari a quelle della milza solo dopo che la intermittente è durata a lungo; nei paesi caldi viene passionato contemporaneamente alla milza. Nelle febbri malariche remittenti e continue, il fegato si presenta subito ingrossato anche nelle nostre regioni. Frequenti e precoci sono i disturbi della mucosa *gastro-intestinale,* in forma di catarro acuto. — Nella intermittente non è stata ancora accertata un' alterazione *primitiva del sangue.* Ma, quando la malattia dura a lungo, si ha una notevole e rapida diminuzione dei corpuscoli rossi del sangue con accentuata diminuzione dell' albumina di questo. Nel tempo stesso appare (per tempo nelle febbri perniciose, un po'più tardi nelle altre) nel sangue un *pigmento bruno* o *nero,* il quale derivando probabilmente dal pigmento sanguigno, in parte circola liberamente nel sangue, in parte si accumula nelle pareti vasali e sul contorno dei vasi; lo si ritrova in massima copia nella milza, nel fegato e nel cervello, e concorre essenzialmente alla tumefazione cronica dei due primi organi ora cennati. La deposizione di pigmento nella milza e nel fegato nonchè nella sostanza corticale del cervello, dei reni e nei tegumenti cutanei generali impartisce il caratteristico colorito grigio. E si noti, che l'abbondante produzione del pigmento nei capillari nonchè le alterazioni delle pareti vasali dipendenti da tal fatto possono cagionare disturbi della circolazione e rotture dei vasi, sopratutto nel cervello; è probabile che appunto da questi dissesti siano cagionati parecchi sintomi della febbre perniciosa.

Altre lesioni anatomiche vengono accertate soltanto in singoli casi o — di tratto in tratto—in un gruppo di casi. Fra queste lesioni bisogna annoverare: la dilatazione del cuore, i processi en-

docarditici che si manifestano nel decorso di una intermittente, il catarro bronchiale, l'ittero. Nelle febbri perniciose si possono avere anche un' accentuata iperemia ed edema del cervello (nonchè delle meningi e dei ventricoli cerebrali) e stravasi di sangue.

Le conseguenze di tali fatti sono l' anemia e l' idrope, i quali mettono capo alla cachessia malarica. Di rado quest'ultima si presenta senza essere accompagnata dalla nefrite diffusa, dal catarro intestinale cronico e da una ipertrofia spesso colossale della milza.

Nelle nostre regioni la *intermittente* è la forma più ordinaria dell' affezione malarica, e si appalesa con una serie di parossismi ritmici, separati da intervalli apnettici più o meno lunghi. L'accesso completo di intermittente è costituito dai tre periodi (distinti nettamente l'un dall'altro) del brivido, della febbre e del sudore, e dura da 6-12-24 ore. L' intervallo fra un parossismo e l'altro ora è completamente immune da sintomi patologici, ed ora presenta disturbi gastrici, cefalalgia e leggiera febbre. Tuttavia, non sempre l' accesso di intermittente si manifesta in forma completa; spesso è frammentaneo ed è rappresentato soltanto da uno o due dei cennati periodi, altre volte questi ultimi appajono in ordine inverso. Sovente i sintomi sono molto ben poco accentuati, e soltanto col termometro si può accertare un' elevazione effettiva della temperatura. — La classifica in quotidiana, terzana (quando havvi un giorno immune dall' accesso febbrile), quartana (quando vi sono due giorni indenni dall' accesso febbrile), etc., è basata sulla ricomparsa dei parossismi. Nella terzana duplicata si hanno ogni giorno accessi febbrili, i quali si alternano in riguardo alla intensità ed alle ore del giorno in cui appajono. Nella quartana duplicata si verificano ogni due giorni accessi di parossismi, ed il terzo giorno è immune dalla febbre. Le molteplici modificazioni esistenti relativamente alla durata, alla successione rapida o tarda degli accessi, al tempo in cui questi ultimi si verificano (tipo anteponente e postponente) etc., hanno fornito un largo materiale per una vasta classifica e nomenclatura; tuttavia, bisogna pur convenire che con ciò non si è fatto alcun progresso, riguardo alla conoscenza della natura intima del processo.

L'*organismo infantile*, il quale è molto predisposto per la maggior parte delle infezioni acute, possiede anche per il virus malarico una ricettività straordinaria, superiore in generale a quella degli adulti; in fatti nell' inizio delle epidemie di febbre malarica, i bambini forniscono un contingente superiore a quello degli adulti, ed in essi le recidive sono anche più frequenti.

L' *affezione malarica intrauterina* è un fatto importantissimo, giacchè prova la penetrazione del virus malarico nel sangue, e dimostra in qual modo agisce mediante quest' ultimo. I casi osservati, a tale riguardo, finora sono pochi, ma essi non furono ricercati e studiati come meritano (veggasi A u b i n a i s, Union méd. 1851. P l a y f a i r, Edinb. med. journ. 1857. D u c h e c k, Prag. Vierteljschr. 1858, Bd. IV. p. 95, S t e i n e r, Compend. d. Kinderkr. 1872. B a z i n, Gaz. des. hôp. 1871. N. 72). I bambini partoriti da

madri inferme di intermittente o che durante la gravidanza avevano superato lunghi accessi di febbre intermittente, presentavano i sintomi di un' infezione superata durante la vita intra-uterina, e mostravano un tumore splenico più o meno notevole, persino colossale. In un bambino partorito precocemente furono accertati i segni della cachessia malarica: colorito fosco della pelle, versamenti idropici e stravasi sanguigni nei diversi organi, ed accumulo di pigmento nei grossi visceri addominali e nel sangue della vena porta. Alcuni di questi infermi subito dopo il parto ammalarono di una intermittente, la quale bisogna ritenerla come la continuazione di quella accaduta durante la vita intrauterina. Alcuni restarono immuni da febbre, ma neppure dopo un certo corso di anni potettero riaversi da quel deperimento, che presentarono fino dalla nascita. In molti casi gli accessi febbrili del feto si rivelarono con movimenti spasmodici accentuatissimi, il tipo febbrile decorreva parallelamente nella madre e nel feto, con coincidenza sorprendente di giorni e di ore, oppure si alternava in entrambi. Non è stato ancora accertato, quando tempo nella madre ha dovuto durare l' affezione per trasmettere questa al feto. In un caso di Stokes, il feto pare che sia stato inficiato celeramente. Il notevole tumore splenico di bambini di tenera età, rinvenuto talvolta da Duchek in Lemberg, sovente può essere attribuito — come egli crede — in tutto o in parte alla malaria, che ivi predomina molto.

Febbre intermittente ordinaria.

Le indicazioni che ora vado a dare sulla *intermittente ordinaria* dei bambini sono fondate su 406 casi osservati esattamente, e sopra un numero di casi di gran lunga maggiore, nei quali furono accertati le note più essenziali della malattia. Riguardo ai primi si trattava di 235 maschi e di 230 femine. Si notò che la ricettività per il virus malarico raggiungeva il maximum nella *prima epoca* della infanzia (dal secondo al settimo anno della vita), e il secondo ed il terzo anno della vita presentarono il maggior numero di casi. Nella seconda epoca della infanzia (dai 7-15 anni) il numero dei casi è ripartito abbastanza uniformemente nei singoli anni.

Io ho osservato 21 caso di febbre intermittente in bambini nel *primo anno della vita*. I bambini di più tenera età contavano 10, 14 e 20 giorni (sono queste le più antiche osservazioni riferite di febbre intermittente in bambini di età tanto tenera), indi ne seguono due: in un bambino di 9 ed in uno di 11 settimane; poscia vengono—per ordine progressivo di età — 3 bambini nel quarto e quinto mese della vita; gli altri 13 bambini erano nel secondo semestre del primo anno della vita. In più di $1/3$ di questi casi osservai forme *abnormi*, mentre negli altri il decorso era completamente analogo a ciò che si ha negli adulti, ed alcuni presentarono persino in modo chiarissimo tutti i tre periodi surriferiti. L'affermazione di Bouchut, che la febbre intermittente dei poppanti è caratterizzata dalla mancanza di un tipo febbrile preciso, non è esatta. In questi casi, la funzione gastro-intestinale non era disturbata.

Il periodo di *incubazione* della *intermittente*, che in media può essere calcolato a 14 giorni, può — secondo osservazioni molto esatte—

sorpassare di gran lunga questo elasso di tempo. D'altra parte, non è punto raro lo scoppio quasi immediato o rapidissimo della malattia dopo l'influenza dell' azione morbigena. Nei bambini sembra che quest'ultimo fatto sia frequente.

Fra i casi da me osservati predominava notevolmente il tipo quotidiano (245 volte su 465 casi); anche Griesinger ed altri affermano che esso è frequentissimo nei bambini. Indi seguiva il tipo terzanario (156 volte) ed in ultimo quello quartanario (64 volte), che da Bednar fu osservato già nel quarto anno della vita. — Quindi, la proporzione fra i tre tipi era in complesso come 3:2:1. Vidi non pochi casi in cui questi tre tipi erano duplicati, e fo notare su tale riguardo che la *quartana duplex* predominava straordinariamente. Degli altri tipi, ho veduto soltanto una volta quello settimanile, e nella letteratura si trovano registrati molti esempii di quest'ultimo anche nei bambini. Nelle recidive il tipo variava molto; quello quartanario essendo il più pertinace mostrava minore cangiamento.

Riguardo alle ore del giorno in cui si manifestano il maggior numero di accessi, le mie osservazioni divergono da alcune anteriori alle mie. Griesinger ed altri trovarono che il maggior numero dei parossismi accade dalla mezzanotte al mezzogiorno, ed opinano che nei bambini più che negli adulti agiscono quelle influenze che fanno scoppiare l' accesso febbrile appunto in tale periodo del giorno. Invece, nel maggior numero dei miei casi, il parossismo esordiva al mezzodì durava fino alla mezzanotte, e scoppiava sopratutto nelle ore pomeridiane e serotine; in un numero minore di casi appariva nelle prime ore del mattino, e raramente si manifestava nelle ore antimeridiane. Questo fatto interessa molto l' etiologia, ed a me è sempre accaduto di accertare che la frequente comparsa della febbre intermittente e delle sue recidive nelle cennate ore del giorno, potesse dipendere qualche volta dalla influenza nociva che spiegava il pasto del mezzogiorno, e nei bambini di famiglie povere dal loro girovagare nelle strade, fino a tarda ora della sera.

Il numero di recidive nella febbre intermittente è straordinario. Griesinger nei bambini di 1-10 anni osservò recidive nel 64 $^0/_0$ dei casi, negli adulti da 20-30 anni solo nel 38 $^0/_0$, di guisa che egli opina che l'età spiega una grande influenza riguardo alla recidiva della intermittente.

Nel bambini *l'inizio dell'affezione* si appalesa — molto più raramente che non negli adulti — con un tipo netto e preciso; e questo fatto non dipende solo dalla difficoltà di accertare per bene il decorso della malattia in infermi di età tanto tenera. Per lo più pria che il bambino venga presentato al medico, per molti giorni vi è stato un malessere vago; l' appetito era diminuito o mancava del tutto, vi erano stati brividi (che si alternavano con elevazione della temperatura), cefalalgia; il bambino era di umore triste e piangeva. Due caratteri più distintivi sui quali richiamo sopratutto l' attenzione, sono: la vertigine di cui talvolta si lamentò l'infermo (un fatto questo molto raro nelle altre malattie dei bambini) e il colore speciale della faccia che si manifesta già per tempo. Non di raro, osservando esattamente l'infermo, si riesce — da queste due note cliniche — a comprendere di che si tratta. Altre volte il ritmo della febbre è chia-

rito dal tipo remittente o continuo (per molti giorni) di quest' ultima, alla quale sono associati disturbi gastrici, talvolta una sensibilità (spontanea o alla pressione) negli ipocondrii, e un lieve ingrossamento della milza e del fegato. In presenza di questi fatti, la diagnosi ordinariamente oscilla fra un disturbo gastrico febbrile, una febbre malarica remittente o continua, o — se la febbre è molto elevata e vi sono sintomi cerebrali notevoli — un tifo. Ma, dopo un elasso di tempo più o meno lungo si manifestano, in diverse ore del giorno, remissioni ed esacerbazioni tanto notevoli della malattia, la milza si ingrossa in modo tanto evidente, ed il colore della faccia ricorda in modo tanto spiccato quello che si osserva nella febbre malarica, che la diagnosi non è più dubbia.

Nei bambini non sono rare le forme *abortive*. Con questo nome bisogna indicare quei casi nei quali si manifestano due o tre parossismi (a tipo quotidiano o terzanario), separati da intervalli liberi da qualsiasi disturbo. Queste forme verrebbero osservate molto più di frequente, qualora il più delle volte non venisse somministrato rapidamente il chinino.

In vero nei bambini non si osserva spesso l' accesso tipico della febbre in parola, come si nota negli adulti, anzi si può affermare che nella intermittente dei bambini esso è raro. In questi ultimi i *parossismi* in generale sono *alquanto incompleti*, *frammentanei*, e la tipica ricomparsa di certi sintomi è molto più importante per la diagnosi che non questi stessi sintomi.

Nei bambini più sovente che non negli adulti il brivido iniziale manca completamente; ordinariamente passa inosservato o perchè fugace o perchè molto poco accentuato. Che che ne sia, nella maggior parte dei casi si dilegua subito; invece si notano: sonnolenza, un agitarsi irrequieto, uno sbadiglio, un tremito delle estremità, movimenti spasmodici dei muscoli dell'occhio (questi due ultimi sintomi si verificano a preferenza nei poppanti). Oltre a ciò, si nota chiaramente un brusco pallore del viso con una stria azzurrognola intorno alla bocca ed al naso ed ai contorni delle unghie della mano e dei piedi; i bambini chieggono di andare a letto, e di riposarsi sotto la coverta.

La nota più importante degli accessi di intermittente nei bambini è costituita — per ciò che riguarda la durata ed il carattere evidente — dalla elevazione termica. Si osserva che la pelle è calda e scottante ed havvi grande irrequietezza, oppure che mentre havvi una notevole agitazione nell' infermo la temperatura invece è mediocremente elevata; la febbre presenta tutte le gradazioni e le note peculiari che si riscontrano in questa età. — Nei casi di una gravità media si possono accertare delirio e persino perdita della coscienza. — Durante questo periodo della malattia, nei bambini sono stati osservati alcune volte fatti abnormi, che si riscontrano più sovente negli adulti. Così per es. una volta in una bambina di 1 anno osservai, che mentre nel lato sinistro la temperatura era altissima, e il polso dava 160 battiti al minuto, il lato destro del corpo era completamente freddo. In una bambina di 5 anni, durante i parossismi serotini, vi era una cefalalgia al lato sinistro, alla quale si associava una elevazione termica altissima nello stesso lato della faccia.

Il terzo periodo, quello del sudore, non spicca nei bambini per intensità, e non è in essi tanto generale quanto negli adulti, nei quali ordinariamente persiste durante un lungo elasso di tempo dell'accesso.

La curva termometrica rileva la intensità di parossismi di intermittente, come sogliono verificarsi nelle più svariate epoche della vita; essa ci rivela pure che la temperatura comincia ad elevarsi prima o contemporaneamente al brivido, raggiunge il suo maximum di 40-42° C. alla fine di quest'ultimo o durante il periodo seguente, e dopo essere rimasta per molte ore a questa altezza discende — più lentamente di ciò che era salita — nel periodo del sudore, fin verso lo stato normale, che viene ripristinato durante l'apiressia. Nelle forme di intermittente incompleta dei bambini, il decorso della temperatura in generale è lo stesso, ma sovente le sue singole fasi non si attuano durante gli stessi periodi di tempo.

A causa dello stato ora descritto dei tre periodi dell'accesso, e poichè sovente il medico non può per svariate circostanze sorvegliare per bene tutto il corso della temperatura, ne risulta che nei bambini bisogna rivolgere alla tumefazione splenica un'attenzione maggiore che non negli adulti. La capsula molto distensibile della milza del bambino si rilascia molto più facilmente durante il parossismo, e quindi si può indubbiamente accertare ogni volta l'aumento di volume dell'organo. Fo quì notare, che spesso il limite della milza bisogna ricercarlo posteriormente alla linea ascellare, o in alto sulla parete laterale del torace. Non di rado, già dopo un breve periodo della malattia la milza è ingrossata in modo notevole. La sua rapida tumefazione è accompagnata da sensazione di compressione o di puntura. Gl'intensi dolori che, durante il periodo della febbre elevata, si irraggiano verso la spalla oppure in avanti e in dietro, impediscono la respirazione, possono simulare il reumatismo o la pleurite, ovvero eziandio (quando esiste un forte catarro bronchiale) altre malattie flogistiche del petto. Anche Griesinger trovò che i disturbi subbiettivi della milza erano in media più accentuati nei bambini che negli adulti.

Gl'intervalli fra un accesso febbrile e l'altro di raro sono immuni da disturbi, sopratutto quando gli accessi si seguono l'un l'altro rapidamente. Oltre a ciò, ordinariamente l'affezione delle grosse mucose e sopratutto della mucosa intestinale mantengono un leggiero grado di febbre durante gl'intervalli liberi dai suddetti accessi. I disturbi gastrici ed i catarri gastro-intestinali accompagnano tanto spesso la intermittente dei bambini, che sembrano quasi costituire una nota clinica costante della malattia in parola. Il vomito come primo sintomo della infezione si verifica al principio dei parossismi; più tardi per lo più sopravviene la diarrea, la quale persiste durante gl'intervalli liberi da accessi febbrili, per poi divenire idiopatica dopo cessata l'intermittente. Talfiata i parossismi esordiscono in modo minacciosissimo, con una gastro-enterite coleriforme associata a rapido collasso. Nella febbre intermittente i catarri gastro-intestinali sogliono presentare il fatto caratteristico, che le dejezioni sogliono verificarsi tutte nelle ore dell'accesso febbrile e per alcune ore dopo, o per lo meno in massima parte durante questo periodo; in tutto il resto del giorno sono scarse. Questo fatto ha

un valore diagnostico per parecchi « catarri intestinali febbrili ostinati » ; e quando le dejezioni sogliono concentrarsi per così dire durante un certo periodo del giorno, e si presentano *mescolate a sangue*, si può ritenere con una certa sicurezza che ciò è provocato dalla intermittente, o per lo meno che quest'ultima spiega su tale fenomeno una potente influenza. I catarri gastro-intestinali degl'infermi di intermittente di raro sono (quando la malaria penetra con l'acqua potabile) un sintomo prodotto direttamente dalla infezione, e debbono essere ritenuti come l'espressione di una congestione accessionale dell'intestino. La loro frequenza nei bambini dipende dalla minore resistenza che in quest'epoca della vita presenta la mucosa, predisposta a svariate affezioni.—Tuttavia, non posso passare sotto silenzio, che nei bambini grandicelli talvolta durante la intermittente havvi *coprostasi*. —Alcune volte fu osservato l'*ittero* catarrale , che si esacerbava durante l'accesso febbrile.

Meno spesso alla intermittente si associa il *catarro bronchiale*, che è determinato periodicamente dalla stagione, e non poche volte si mostra collegato allora alla intermittente con frequenza epidemica. In tali casi la tosse aumenta durante i parossismi, e diventa intensa ed ostinata. Nei bambini non vidi mai, durante questa complicazione, un espettorato misto a sangue, come negli adulti.

La malattia in esame spiega ben poca influenza sulla *pelle*. Qualche volta fu osservata la orticaria, come puro prodotto dell'accesso febbrile, ed essa sorgeva e svaniva con l'accesso; più sovente appajono i sudamina. Le eruzioni erpetiche sulle labbra e sul naso non sono tanto frequenti quanto negli adulti, e ordinariamente sono associati ad afte sulla mucosa orale. Molte volte ho osservato l'eritema nodoso, il quale presentava con la intermittente il seguente rapporto singolare , cioè che ad ogni parossismo si verificava una nuova eruzione dell'eritema, la quale svaniva dopo l'uso del chinino.

La malaria agisce più celeramente e più radicalmente sull'organismo infantile. Già dopo uno od un pajo di accessi i bambini presentano esternamente segni evidenti della malattia: il colore della loro faccia diviene scialbo, il pannicolo adiposo scompare presto. I bambini che prima della malattia erano deboli e discrasici soccombono celeramente all'anemia, alla quale non resistono a lungo neppure quelli robusti. Nei bambini grandicelli spesso si possono percepire rumori sistolici nei vasi del collo e sul cuore ; in quelli di tenera età o della seconda epoca dell'infanzia, ma deboli si sviluppano con una celerità sorprendente (ora durante la febbre ora subito dopo che qnest'ultima fu soppressa) una tumefazione livida ed una distruzione gangrenosa delle gengive (stomatite ulcerosa) , la quale è sempre l'espressione di un profondo indebolimento costituzionale. Negli adulti non ho mai veduto seguire alla intermittente tanto spesso e celeramente — come nei bambini — la tumefazione edematosa dei piedi, delle mani e della faccia. La diarrea quando esiste accelera l'anemia , la cui vera origine deve essere riposta nell'impoverimento del sangue , nella rapida distruzione di molti corpuscoli sanguigni rossi etc. La bulimia che, dopo soppressa l'intermittente, si presenta con una intensità del tutto caratteristica nei bambini, mostra la perdita da questi subìta durante la malattia.

L'ascite ed i versamenti pleurici si verificano sempre in periodi

innoltrati. Nella maggior parte dei casi di edema in infermi di febbre intermittente i reni sono intatti; viene segregata poca urina, ma senza albumina e cilindri.

Nella *cachessia malarica* (alla quale mette capo ogni intermittente di lunga durata, che fu trascurata o recidivò sempre, ma che nelle regioni malariche può anche manifestarsi alla sordina, senza parossismi evidenti, e svilupparsi lentamente in forma di intossicazione cronica con cronica tumefazione della milza) in ultimo scompare tutto il pannicolo adiposo, i muscoli si assottigliano e divengono flaccidi, il colore della faccia è di un giallastro sporco oppure di un verde-grigio o di un brunastro-grigio, le mucose sono pallide ed anemiche, ed il notevole tumore di milza è un fatto costante. Non di rado si rinviene una milza lunga da 20-24 centim., larga da 6-11 centim. che scende obliquamente fin verso l' ombelico oppure perpendicolarmente fin verso la fossa iliaca e fino all'osso del pube; altre volte la milza s'ingrandisce in sopra o a preferenza in larghezza, e restringe la cavità toracica. L'addome tumido totalmente o soltanto nella sua metà sinistra contrasta in modo notevole con l'emaciamento generale. Questo tumore splenico è sempre dolente alla pressione, e talfiata spontaneamente; nella cachessia malarica i catarri intestinali cronici non mancano quasi mai; le petecchie e le chiazze di porpora che covrono tutto il corpo debbono senza dubbio la loro origine ad embolie da pigmento delle arteriole e dei capillari cutanei: Steiner (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1869. II. p. 89) rinvenne eziandio stravasi cerebrali, e nel tempo stesso sottili granuli pigmentati che ostruivano i lumi vasali. Qualche volta si ha pure epistassi, e talfiata anche durante questo periodo si notano parossismi febbrili leggieri ed irregolari.

Quando la cachessia malarica perdura a lungo, si verifica una degenerazione amiloidea della milza, del fegato e dei reni. — Il vero morbo di Bright non si presenta spesso. Secondo Griesinger, Rosenstein ed altri autori esso — al pari della nefrite scarlattinosa—dipende dal carattere dell'epidemia. La comparsa del morbo di Bright talvolta è prodotta dall'alterazione idremica del sangue, altre fiate ci concorrono non poco i disturbi circolatorii nei reni dipendenti da accumulo di pigmento. La prognosi di questo morbo di Bright è sempre triste. Talvolta si verificò allora gangrena degli organi genitali muliebri, e la gangrena dal monte di Venere si estese fino alle coscie ed al perineo. In vero, questa gangrena a volte restò superficiale e circoscritta, ma le bambine già cachettiche non potettero superare tale processo morboso. — La guarigione è possibile nei casi non troppo innoltrati, quando non sono accadute le cennate degenerazioni amiloidee della milza, del fegato, dei reni, e l'intestino è ancora immune da ulcerazione follicolare. La morte ha luogo per esaurimento, ed è prodotta dall'idrope generale, dalla pneumonite e dalla pleurite, dalla dissenteria o dalla nefrite parenchimatosa. Talfiata viene determinata bruscamente da edema pulmonale; altre volte si presenta in forma di apoplessia e di uno stato soporoso del cervello, il che forse è dovuto a ristagno di pigmento nei vasi cerebrali (Plauer, Zeitschr. der k. k. Gesellsch. zu Wien, 1854).

Oltre le già cennate note caratteristiche, la febbre intermittente dei bambini si distingue sopratutto per le numerose e svariate

Forme anormali

con cui spesso si manifesta, le quali talvolta possono presentare difficoltà diagnostiche; e si badi che molte di queste forme appartengono esclusivamente alla intermittente dei bambini. Le forme anormali sono quelle in cui una ai fenomeni febbrili ordinarii si manifestano sintomi estranei, i quali dominano completamente la scena patologica (*febr. comitatae*); o quelle in cui i sintomi ordinarii, sono sostituiti da altri, provvenienti da organi i quali non stanno in alcun rapporto con la malattia in esame (*febr. larvatae*). Prima del settimo anno della vita, le febbri larvate a stretto rigore di termine sono rarissime. Una buona parte di queste forme anormali pone in gravissimo pericolo la vita, e perciò esse vanno annoverate fra le intermittenti *perniciose*. È difficile poter determinare se la proporzione procentuaria delle forme anormali è maggiore nei bambini che non negli adulti, i quali come è noto nella malattia in parola presentano spessissimo la tipica nevralgia facciale.

Intermittente soporosa. — Qui si tratta di bambini di età tenerissima — che contano da pochi giorni a pochi mesi di vita — e di svariata costituzione; questa forma di intermittente si ha spesso anche nei vecchi, di guisa che è difficile poter decidere se l'età spiega un'influenza su di essa. Durante il primo, e spesso nel secondo o nel terzo parossismo, mentre esistono sintomi febbrili più o meno accentuati, di botto l'infermo è colpito da un sopore tanto pertinace, che sembra quasi vana ogni speranza di poterlo ridestare. Questi casi mostrano nel modo più chiaro che mai la influenza profonda e generale del virus malarico; e nelle regioni paludose questa forma di intermittente ha ricevuto il nome di « febbre della morte », perchè l'infermo durante molti giorni sta in tale profondo sopore, che rassomiglia ad un cadavere. Sovente, tutta questa triste scena patologica è determinata da un errore diagnostico, a causa del quale durante il primo accesso non furono somministrati i medicamenti opportuni. Da ciò si vede, che la tumefazione splenica — la quale non manca mai — è l'unico segno positivo, che rivela la natura della malattia.

La *intermittente convulsiva* si ha nei bambini un poco più grandicelli. Nei 18 casi da me osservati (14 maschi e 4 femine) gl'infermi contavano da 11 mesi a sette anni e mezzo, e 9 erano nei primi tre anni della vita. Otto volte esisteva la terzana, sei volte la quotidiana, ed in quattro casi la febbre fu soppressa dopo il primo accesso. Qualche volte le convulsioni si manifestavano contemporaneamente al brivido, ma per lo più si verificavano durante il secondo periodo, e si continuarono — quando più quando meno — nel periodo del sudore. La milza era sempre notevolmente ingrossata, premendo su di essa i bambini emettevano grida di dolore ed eseguivano movimenti di difesa; una volta la percussione della milza provocò bentosto un nuovo e violento accesso convulsivo. Contemporaneamente esistevano convulsioni cloniche dei muscoli degli arti e della faccia, scosse convulsive del tronco, molte volte il singulto, e non

di raro si notò che i bambini digrignavano i denti. In alcuni lo scoppio delle convulsioni è preceduto da un grido o da un tetano fugace. Verso la fine dell'accesso febbrile sovente si notò il vomito; alcune volte il singhiozzo perdurò lungo tempo dopo l'accesso. Di raro esso si manifesta in un solo accesso, ma il più delle volte si ripete tre, quattro persino 6-7 volte durante un' ora. Le convulsioni si manifestano solo durante il primo parossismo febbrile, eccezionalmente anche nel secondo e nel terzo; oppure appajono in uno dei parossismi consecutivi. Non poche volte in questi bambini, anche le recidive sonó accompagnate da convulsioni. Due dei miei infermi morirono dopo molte ore, in mezzo a convulsioni persistenti. — Nella febbre intermittente non sempre gli accidenti convulsivi sono prodotti dalla stessa causa; anzitutto facciamo notare che nei bambini esiste la nota predisposizione, per tali sintomi, nelle più svariate malattie febbrili; altre volte le convulsioni possono dipendere dalla infezione subita dall'organismo; e infine nei casi di cachessia malarica innoltrata esse probabilissimamente sono prodotte da processi melanemici nel cervello, e ciò potrebbe spiegare la loro lunga durata e l'ordinario esito letale. In ultimo, non bisogna dimenticare che nelle persone epilettiche il parossismo febbrile provoca volentieri una convulsione, come è stato già molte volte osservato.

Come una rara sottospecie della forma convulsiva è da menzionare il *torcicollo periodico*, cioè lo spasmo tonico, circoscritto al flessore del capo ed agli scaleni di un lato.

In un delicato bambino di due anni, si presentava di botto come unico sintomo, durante i giorni in cui vi era la febbre, e persisteva per molte ore pomeridiane. La convulsione si propagava ai limitrofi muscoli della faccia, la bocca schiusa veniva stirata di lato, si verificava contorcimento degli occhi, di guisa che la prima volta in cui si manifestò questa sindrome fenomenica parve come se essa fosse foriera di convulsioni generali; nei giorni in cui non esisteva la febbre e nelle ore antimeridiane dei giorni febbrili mancava qualsiasi indizio di questo torcicollo. — In una bambina di 5 anni, il torcicollo al lato sinistro appariva durante gli accessi febbrili a tipo terzanario.

Intermittente vertiginosa. La vertigine, che è un sintomo caratteristico della infezione malarica, ha nei bambini — i quali avvertono per la prima volta questa sensazione — un'importanza diretta, quando si manifesta associata ad altri vaghi sintomi d'infezione. Tuttavia, poche volte ho inteso i bambini lamentarsi di vertigine o mostrare indizii che dinotavano provare essi quest'ultima. Molto più degno di nota è il fatto, quando la vertigine è — come talvolta negli adulti — l' *unico* sintomo predominante dell'accesso febbrile. Io posseggo soltanto una classica osservazione di questo genere in un fanciullo di 10 anni.

Intermittente psicopatica.—I tipici accessi di frenesia — nelle intermittenti terzanarie o quotidiane — i quali sopratutto durante il periodo della elevazione termica si complicano facilmente con tali fortissime congestioni cerebrali, da aversi accessi frenetici spaventevoli (Griesinger), sono stati osservati finora soltanto negli adulti sotto la influenza di una malaria endemica. Questa intermittente psicopatica fu da me osservata in quattro bambini (uno di

2 ½ uno di 5 uno di 6, ed uno di 14 anni), i quali presentavano il suddetto quadro ma in forma molto più leggiera. Sotto l'influenza di una sovraeccitazione, la quale si ripeteva tipicamente, presentavano accessi frenetici od una profondissima malinconia; i sintomi febbrili non erano affatto rilevanti. La nota fondamentale comune di questi disturbi psichici era un'angoscia inesprimibile, da cui erano colpiti senza alcun motivo; cessato il dissesto psichico non ricordavano più nulla di ciò che era accaduto.

Sulla forma *nevralgica* della intermittente l'età spiega un'influenza grandissima; in fatti nelle regioni malariche questa forma mentre è frequentissima e si presenta in modo tipico negli adulti, si verifica ben poche volte nei bambini. Tuttavia a poco a poco io mi sono convinto, che il virus malarico nei bambini attacca il sopraorbitale ed il temporale più spesso di ciò che si crede, tuttochè questo disturbo non sempre giunge al punto da presentarsi sotto forma di una completa febbre larvata. Nei bambini grandicelli con un esame accurato non di rado si nota che la « cefalalgia » si riduce ad un dolore frontale circoscritto ad un lato; e sopratutto nelle febbri a forma abortiva od erratica, questo dolore si limita volentieri alla regione di un nervo sopraorbitale. Fra i 13 casi di nevralgia tipica, da me osservati, in 16 era passionato il quinto pajo, ed essi riguardano bambini di 1 ½—12 anni, per lo più al di là del quinto anno. In essi predominava il tipo quotidiano. Romberg (Klin. Wahrnehm. p. 8) ha descritto una nevralgia a tipo ottonario del quinto pajo. La milza quando potette essere esaminata nella debita ora mostrava ordinariamente di avere sorpassato i suoi limiti normali, e quasi sempre esistevano contemporaneamente in modo chiarissimo sintomi febbrili con disturbata digestione; dopo qualche tempo l'ammalato presentò nel viso quelle note caratteristiche che mostrano gl'infermi di intermittente. Osservando accuratamente il modo come si comportano i bambini di tenera età durante questi accessi, è possibile di accertare anche in essi la nevralgia (veggasi la mia dissertazione l. c. caso VIII). — In un fanciullo di 15 anni osservai una sciatica intermittente al lato destro, la quale non era accompagnata da sintomi febbrili; in un bambino di sei anni affetto da intermittente a tipo quotidiano accertai una cardialgia intermittente. In un caso, ho notato pure la speciale localizzazione nelle branche dei nervi emorroidali.

Ai suddetti disturbi nervosi si associano alcune affezioni flogistiche congestive della mucosa enterica e degli organi respiratorii, le quali accompagnano o mascherano in modo notevole — e spesso al punto da indurre in errore — i parossismi febbrili. Così per es. la intermittente può presentarsi sotto la forma di una *diarrea* (con feci miste per lo più a *sangue*), la quale appare di botto, mostra recrudescenze parossistiche, e scompare oppure è lievissima vuoi durante le altre ore del giorno, vuoi per giorni interi (se si tratta di terzana). I sintomi ordinarii febbrili mancano allora del tutto o sono leggieri; il disturbo intestinale — che nella febbre intermittente è una complicazione — diviene la nota culminante del quadro nosologico.

L'esito apparentemente favorevole degli stittici negl'intervalli liberi da accessi febbrili, a causa della diarrea che ricompare sem-

pre pertinacemente, fa destare piuttosto il sospetto sulla poca efficacia dei rimedii somministrati anzichè sulla diagnosi. E quindi vengono tentati inutilmente una serie di astringenti, prima che la ricomparsa delle dejezioni in determinate ore pone il medico sulla via della diagnosi esatta. È impossibile scambiare queste feci sanguinolenti o feculenti con quelle dissenteriche; oltre a ciò mancano pure il dolore ed il tenesmo. Per orientarsi ben presto su questi casi, è necessario soltanto di conoscere questa intermittente larvata, non ritenere come accidentale l'apparizione e la scomparsa periodiche della diarrea, e ricordarsi che la febbre intermittente è una di quelle poche malattie dei bambini, nelle quali le feci si presentano ostinatamente mescolate a sangue.

Lo stesso dicasi riguardo alla febbre intermittente, mascherata da *sintomi crupali* o *bronchiali*, in quanto che un catarro ordinario, che fu ben poco curato a causa del parossismo febbrile che sopravviene, assume l'aspetto di una laringite in alto grado, di un crup o di una bronchite diffusa. Il quadro nosologico non si comporta allora — clinicamente — come una semplice recrudescenza di catarri già esistenti, ma ben presto si ha *davanti a sè una scena patologica completamente nuova*, la quale si riduce ad una prognosi infausta ed a rimedii terapeutici di un'energia terribile, non appropriati al caso. Soltanto un esame accurato del bambino può assicurare la diagnosi, la quale viene coadiuvata notevolmente dal tumore splenico.

È molto difficile stabilire i rapporti fra la intermittente e la *pneumonite*. Un certo numero di osservatori ammette che la pneumonite possa essere determinata da una congestione pulmonale durante il primo accesso febbrile, la quale poi si ripete negli accessi consecutivi. Durante il periodo del sudore, al principio si verifica una forte remissione della febbre ed una diminuzione dei sintomi subbiettivi ed obbiettivi, i quali scompajono sempre più durante gl'intervalli apirettici. Più tardi, quando la febbre viene mantenuta dalla flogosi, tutti i sintomi assumono il carattere remittente. Queste pneumoniti, che sono delle vere intermittenti pneumoniche, sono oltremodo esiziali. La morte ora si verifica in seguito alla infiammazione molto diffusa, ora si verifica durante l'accesso febbrile (in media nel terzo al sesto parossismo) con sintomi di algidità, delirii o sopore. In nessuna delle mie numerose osservazioni personali, tanto nei bambini che negli adulti, ho potuto acquistare il convincimento che realmente tali fatti possono spiegarsi come sopra fu riferito; ho creduto piuttosto che uno dei due processi deve essere riguardato come complicazione, e restava in me soltanto il dubbio nel decidere quale di essi era sopravvenuto per il primo. Alcune volte la pneumonite sotto l'influenza della febbre intermittente endemica od epidemica parve assumere un decorso intermittente o remittente, il che si osserva pure in riguardo a molte altre malattie, che nelle regioni paludose con malaria endemica sopravvengono durante la intermittente. Non mai vidi un esito mortale, ed alcune volte trovai confermato, ciò che fu detto da Wunderlich, cioè che le esacerbazioni ritmiche della pneumonite dopo essere apparse 3 o 4 volte diminuiscono spontaneamente, ed il carattere intermittente si dilegua da sè. Dando a tempo il chi-

nino, per lo più tali fatti non apparvero. — In fine, notiamo che appunto nei bambini si verificano irregolarità nel decorso febbrile, cioè brusche esacerbazioni e miglioramenti (apparentemente tipici) i quali sono determinati soltanto dai processi locali della flogosi.— Le pneumoniti dei bambini (quelle esistenti nella pertosse e nel grippe) provvenienti da un catarro generale o che sono associate alla bronchite presentano spesso il tipo remittente. Nella pneumonite che progredisce a sbalzi, ordinariamente accadono recrudescenze molto per tempo.

Diagnosi.

Ho già riferito, che la ritmica ricomparsa dei sintomi patologici spesso per la diagnosi ha molto più valore che non il carattere degli stessi sintomi, e che sopratutto al principio della malattia rare volte gl' intervalli tra un accesso e l'altro sono del tutto apirettici. Prima che i parossismi siano divenuti evidenti, è possibile scambiare per alcuni giorni la malattia in esame con un disturbo gastrico febbrile o con un catarro gastro-intestinale. — Ma, quando si vede che i cennati disturbi con una cura opportuna persistono tenacemente o non appena rimossi subito ricompajono, bisogna subito sospettare che la causa della malattia possa essere tutt'altro di ciò che si crede; e sopratutto nelle regioni infestate dalla malaria di rado si andrà errato, addebitando tutta la sindrome fenomenica ad una febbre intermittente. — Le intermittenti che esordiscono con febbre continua, un poco di diarrea, dolori all'addome, meteorismo e sintomi cerebrali possono essere ritenute per tifo. Ma, una esatta osservazione termometrica impedirà di cadere in simili errori, giacchè essa ci mostra che nel primo e nel secondo giorno la temperatura ha raggiunto 40-41° C., la qual cosa, durante questo periodo, non si ha nel tifo, mentre è un fatto ordinario nella intermittente. Nei giorni consecutivi della prima settimana si notano di già remissioni, e bisogna escludere subito il sospetto del tifo, non appena si notano temperature mattutine inferiori ai 38° C. e la temperatura serotina non ha raggiunto i 39°5, oppure se si notano considerevoli e progressive diminuzioni della temperatura vespertina. Uno scoppio di erpete e la mancanza del catarro bronchiale depongono a favore della intermittente. — Nelle forme *irregolari* l' accurato esame di *tutto* il corpo del bambino impedirà un errore diagnostico; e anche quando la esplorazione ha un risultato pressochè negativo, l' ingrossamento della milza ci porrà subito al caso di farci notare, che abbiamo davanti un'affezione, appartenente al gruppo delle malattie generali. — Va da sè, che nella diagnosi della intermittente, bisogna sopratutto prendere in considerazione i rapporti epidemici e l'endemicità della malaria. Nelle regioni ove la malaria è persistente, il medico ha molto da lavorare.

Prognosi.

In generale, la prognosi della febbre intermittente sta quasi sempre in correlazione con la località dove abita l' infermo. Nelle regioni dove la malaria infuria fortemente le febbri sono più intense,

le forme anormali e quelle perniciose sono più frequenti, l'anemia e la cachessia in conseguenza dell'influenza della malaria sono più generali e più profonde, le recidive accadono spessissimo. Tutta la popolazione porta ivi l'impronta della cachessia, e le affezioni malariche fanno elevare moltissimo la cifra della mortalità.—Lo ammalare una volta di febbre intermittente predispone alle recidive, le quali si verificano dopo un tempo più o meno lungo, e non di rado si ripetono ogni anno, di guisa che vi sono persone che ogni anno vengono attaccate da questa malattia, e subiscono un attacco di intermittente nella primavera o nell' autunno. — Fra i diversi tipi che suole assumere la malattia in esame, pare che quello terzanario sia il più benigno, meno favorevole è quello quotidiano, giacchè fra i tanti disturbi che presenta havvi quello di determinare celeramente l'anemia; le quartane sono molto ostinate. Nelle febbri a forma irregolare, e sopratutto in quelle perniciose, spessissimo la sorte dell' infermo sta nelle mani del medico; un errore diagnostico o una cura inopportuna hanno per conseguenza una lenta cachessia o un rapido esito letale.

Cura.

La *profilassi* delle affezioni malariche in parte è oggetto di studio dell' igiene pubblica, ed in parte è una quistione che riguarda il singolo individuo. La igiene pubblica cerca combattere o limitare tutte quelle influenze morbigene, le quali — come è stato dimostrato dall'esperienza—provocano la febbre; e valga il vero, il prosciugamento e la buona coltivazione dei terreni paludosi, i provvedimenti contro le inondazioni dei fiumi, la proibizione di abitare locali umidi e simili hanno prodotto benefici risultati. L' individuo che abita nelle regioni malariche deve sopratutto evitare l' aria della notte, il dormire all' aperto, i raffreddori, l' umido, nonchè qualsiasi eccesso, e ciò tanto più se è stato già infermo. In quanto poi ad ammonire di non usare certi tali cibi, come per es. il latte, certe specie di pesci, di frutti succosi etc., io credo che ciò sia una quistione tutta individuale; in fatti ciò che nuoce ad uno è giovevole ad un altro e viceversa. Circa l' azione profilattica di piccole dosi giornaliere di chinino, le opinioni sono divergenti; tuttavia, le osservazioni fatte in alcuni siti depongono a favore di questa profilassi.

L' ordinario accesso di intermittente e gli stessi periodi non del tutto apirettici debbono essere sorvegliati e curati sintomaticamente. I mezzi ed i metodi finora adoperati per troncare il parossismo, che si trova in via di sviluppo, furono inutili o pericolosi. Quando havvi appetito, la dieta durante gl' intervalli apirettici deve essere leggiera ma corroborante, e poco tempo prima dell'accesso non si deve mangiar nulla, perchè ciò favorisce il vomito.

Quando è stata accertata la diagnosi di affezione malarica, bisogna subito iniziare la cura, e non perdere il tempo combattendo il disturbo gastrico. Soltanto quando havvi una evidente iperreplezione dello stomaco, quando vi ha tendenza al vomito, e si tratta di bambini robusti si può tentare un emetico. Nei casi ordinarii, il febbrifugo più efficace — il *chinino* — viene dato durante l'apiressia; credo che sia meglio somministrarlo qualche tempo prima anzichè

immediatamente prima dell' accesso; quando gli accessi si ripetono a breve intervallo, si dia il chinino subito dopo terminato l'accesso febbrile. Tuttavia, avverto che nei bambini non si hanno intervalli completamente apirettici. Fra il solfato ed il cloridrato di chinina non ho potuto trovare alcuna differenza riguardo ad efficacia. La dose del medicamento deve essere corrispondente all' età del bambino; nel primo anno della vita si possono dare in media 5 centg. di chinino, e per ogni anno consecutivo si aumenti questa dose di 5 centg. È opportuno darlo in una sola volta, e se si tratta di dosi generose in 2 al massimo in 3 volte; — il medicamento può essere somministrato in soluzione, in forma di pillole o in cartine. Se il bambino per un motivo qualsiasi non può deglutire, oppure se il rimedio viene ostinatamente vomitato somministrandolo in cartine o in soluzione, e se non è adoperabile la forma in pillole, bisogna dare il medicamento in forma di clistere. Con una dose alquanto più elevata, l' effetto è analogo a quello che si ha introducendo il rimedio per la via dello stomaco. Riguardo alle iniezioni sottocutanee di chininò, le quali sono comode e senza dubbio salutari (la singola dose può in questo caso essere di $\frac{1}{2}$-$\frac{1}{3}$ minore di quella sopra assegnata), fo notare, che soltanto in casi urgentissimi si deve ricorrere a questa pratica, giacchè ordinariamente nei punti ove si inietta il medicamento si verifica la suppurazione. Circa gli altri sali di chinino, io per i bambini (sopratutto per quelli di tenera età) raccomando soltanto il tannato di chinino; la dose deve essere doppia a quella del solfato o del cloridrato. Somministrando il rimedio celeramente, si avverte poco il sapore amaro, di rado si verifica il vomito; oltre a ciò il tannato di chinino quando havvi contemporaneamente un discreto catarro intestinale, spiega pure un'azione stittica. Dopo la somministrazione del chinino, l'accesso febbrile consecutivo suole essere ora di un' energia eguale ora molto più leggiero. Quindi, bisogna attendere l'accesso vegnente prima di ripetere la stessa dose di chinino; quest'ultima però fa d'uopo darla subito, quando malgrado la mancanza di sintomi febbrili la milza resta ingrossata. In tale evenienza bisogna continuare a somministrare questo medicamento — a dose più o meno adeguata — ogni mattino ed ogni sera, fino a che la milza sia completamente detumefatta. Per gli ordinarii accessi febbrili leggieri, non ritengo acconcio continuare a lungo l'uso dello specifico in parola; ma credo opportuno combattere fino all'ultimo gli eventuali disturbi digerenti e gli stati anemici.

Contro le recidive bisogna adoperare di nuovo il chinino; e credo che in questo caso dopo averle combattute e soppresse, sia giusto e conveniente un uso prolungato di questo medicamento. Se nè il primo accesso nè la recidiva cedono al chinino, ciò può dipendere da che il preparato è cattivo, oppure dal perchè la causa che continua ad attizzare la febbre è più energica dello specifico in parola, o perchè l' azione del chinino è neutralizzata da un sintomo patologico fortemente sviluppato, e quest' ultimo per solito è un intenso catarro gastrico o una tumefazione flogistica della milza. Eliminando questi ultimi inconvenienti, il chinino spiega tutta la sua efficacia. Ma se la malaria spiega tale un' influenza nociva da non poterla combattere con nessun rimedio, non resta altro che con-

durre l'infermo in un sito dove havvi aria salubre. Nelle ordinarie febbri intermittenti dei bambini, solo eccezionalmente esiste qualche causa per cui il chinino non spiega la sua efficacia. In questo caso al pari che nelle recidive ostinate, il prolungato uso dell'*arsenico* dà buoni risultati. Un altro febbrifugo di valore provato è la foglia di *eucalyptus globulus*, che nei casi di recente data si dà per solito in forma di tintura di eucalypt. glob. alla dose di 2-3 cucchiajate da thè, in quelli ribelli a dose più generosa. Le opinioni sul valore di questo medicamento sono discrepanti; a me incombe l'obbligo di affermare, che con esso ho avuto un numero di insuccessi superiore a quello dei risultati favorevoli. Tuttavia, è noto che non si adopera ovunque lo stesso preparato. Presso di noi, l'enorme prezzo del rimedio si oppone molto ad una diffusione generale di esso, la quale appunto nei bambini sarebbe desiderabile, giacchè la tintura di eucalyp. glob. non ha un sapore disgustoso. Griesinger dichiara, che nelle terzane recenti di bambini di tenera età ha avuto felici successi con l'uso della *piperina*.

Nelle febbri intermittenti a forma *perniciosa*, la salute dell'infermo è riposta del tutto nella *rapida* e *copiosa* somministrazione del chinino, il quale deve essere dato durante il parossismo e durante l'apiressia, fino a che l'infermo è fuori pericolo. Talfiata, già quando havvi il semplice sospetto di una perniciosa, fa d'uopo — anche *prima* di assicurare la diagnosi — ricorrere ad un trattamento energico. Se l'infermo non può deglutire, si somministri il chinino o per injezione sottocutanea o per la via del retto; talvolta sulla pelle si fanno anche fregagioni di chinino in forma di unguento (1,25-2 grm. di chin. su 8-15 grm. di grasso). Oltre a ciò, si farà anche uso di quei rimedii richiesti dal singolo caso, e si adopereranno stimolanti energici (vino, canfora etc.) quando fa d'uopo; si avrà cura per una buona alimentazione (che in caso di bisogno può essere anche attuata per la via del retto), e si promuoverà la funzione cutanea con bagni tiepidi prolungati, con affusioni fredde, con stimoli cutanei, e talvolta in alcuni casi è permesso eziandio l'applicazione razionale topica del ghiaccio. Le sottrazioni sanguigne non sono affatto opportune nel processo patologico determinato dal virus malarico. Nelle affezioni malariche che si rivelano con una forma nevralgica ostinata, fa d'uopo subito ricorrere all'uso dell'arsenico.

L'*anemia* prodotta dalla malaria richiede una buona igiene etc., e in caso di bisogno l'uso del ferro; un *idrope* leggiero e di recente data, con o senza albuminuria, cede ad un regime alimentare corroborante ed al chinino. I leggieri diuretici vegetali accelerano la guarigione. Il *tumore splenico* che resta richiede — fino a che esistono ancora indizii di parossismi febbrili — l'uso prolungato dal chinino, e più tardi del ferro (del chinato di ferro). I bagni di fiume o quelli di mare sovente spiegano pure un'azione favorevole; facciamo però notare che il rimedio più efficace è la doccia sulla regione splenica. — Più tardi si può altresì fare una cura con le acque di Carlsbad, di Ems, oppure di joduro di ferro o di potassio o di cloruro di ferro e di ammonio, ai quali medicamenti in caso di bisogno si possono anche associare leggieri aperitivi. Quando havvi semplice tumefazione splenica la cura dà sempre risultati

migliori che non quando havvi tumefazione della milza e del fegato. — Gl' individui passionati da cachessia malarica sovente possono essere salvati, soltanto trasportando l'infermo in una regione calda, immune da malaria. Un' alimentazione corroborante, il chinino, i ferruginosi, la buona igiene cutanea (nonchè l' arsenico e la tintura di eucalyp. glob.) sono i rimedii che dobbiamo usare contro le affezioni malariche, senza contare quelli che siamo costretti di adibire, nel caso che sorgano complicazioni.

MENINGITE CEREBRO-SPINALE EPIDEMICA

per il

Dr. H. EMMINGHAUS

Meningite cerebro-spinale epidemica.

Bibliografia.

C. Broussais, Histoire des meningites cérébrospinales etc. Paris 1843. — Rinecker, Verh. d. phys.-med. Ges. z. Würzb. p. 246.—J. Ch. M. Baudin, histoire du Typhus cérébrospin. ou de la mal. improprement apell. M. c. sp. ep. Paris. 1854. — Canstatt, Pathol. III. Aufl. I. 594.—Wunderlich, Pathol. II. Aufl. p. 505.—Hirsch, histor. geogr. Pathol. Bd. II. p. 624,—Lo stesso, Die Men. cerebrospin. ep. etc. Berlin 1856; oltre a ciò si veggano pure: Bungeroth (Hirsch). Die Men. c. sp. seit d. J. 1866. Diss. Berl. 1873.—F. v. Niemeyer, Die Men. cerebrospin. ep. etc. Berlin 1865. — Mannkopff, Ueber Men. cerebrosp. etc. Braunschw. 1867.—Häser, Gesch. d. epid. Krankheit. etc. II. Aufl. p. 684. — Stillé, epid. Meningitis or Cerebrospin. mening. etc. Philadelphia 1867. — De Moulon, du Typhus tetanique. Trieste 1868. — Hasse nel Virchow's Hdb. d. Pathol. Bd. IV, 2, II. Aufl. p. 495. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. I. p. 410. — v. Ziemssen, nel suo Hand. d. Pathol. Bd. II, 2. p. 641. — In tutti questi lavori si rinvengono indicazioni bibliografiche generali. Per alcuni capitoli della Patologia (Anat. pat., Semiotica, Complicazioni etc.) sono interessanti una alle già addotte opere anche quelle seguenti: Virchow, Tgbl. d. Nat.-Forsch.-Vers. z. Hannover Nr. 2 u. 3.—Böhmer, Bayr. ärztl. Intellbl. 1865. Nr. 39. — Klebs. Virch. Arch. XXXIV. p. 327. — Rudnew e Burzew ibid. XLI. p. 73. — Wunderlich, Arch. d. Heilk. V. p. 417, VI. p. 268 und Eigenw. in Krankh. II Aufl. p. 372.—Stadthagen, Ueber M. c. sp. epid. etc. Diss. Berl. 1871. — Liebermeister, Pathol d. Fiebers. Leipz. 1876. p. 559 —Leyden, D. Arch. f. kl. Med. V. p. 273. — Erhard, Berl. kl. Wochenschr. 1865. Nr. 38. — Heller, D. Arch. f. kl. Med. 1867. IV. p. 482.—Knapp, New-York. med. a surg. Rec. 1872. Aug. p. 341. — v. Gräfe, Verh. d. Berl. med. Ges. I. p. 58.— Jacobi, v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XI. p. 156. — Schirmer, Monatsbl. f. Augenheilk. 1865. III. p. 275. — Knapp, Centralbl. f. d. med. W. 1865. Nr. 33 und New-York med. Rec. 1872, Aug. 15. p. 811. — Kraitmair, Bayr. ärztl. Itllgbl. 1865. Nr. 21, 22. — Wilson, Dubl. quart. Journ. 1867. May. — Socin, D. Arch. f. kl. Med. VIII, p, 476.—Turnbull, Philadelph. med. a surg. 1868, March. 7. — Mosler, Virch. Arch. LVIII. p. 44. — Immermann u. Heller, D. Arch. f. kl. Med. Bd. V. p. 1. — Maurer, ibid. XIV. p. 47.

Lavori speciali: Vieusseux, Journ. gén. d. med. XXIV. p. 163. Hufel. J. XXI p. 18.—Sibergundi, Rhein. Jahrb. f. Med. u. C. v. Harless, 1823, VII. p. 79 u. Rust's Mag. 1823. —Mistler, Gaz. méd. d. Strasbg. 1841, 7.— Schilizzi, Relat. hist. d. l. men. c. sp. qui a regné à Aigues-mortes etc. Montpellier 1842.— Tourdes, hist. d. l'epid. de men. c. sp. obs. à Strassbourg etc. Strasb. et Paris 1842.— Forget, Gaz. Méd. d. Paris 1842. Nr. 15—20. — Mayne, Dubl. quart. Journ. 1847, III, 95. — Sundhets coll. Eorhandl. (Däanemark) 1846-49.— White, New-Orl. med. Journ. 1847. Nr. 49. — Whittle, Lond. med. Gaz. 1847. IV, 807.—Ferrus, Lionet, Petit, Gaz. d. Hôp. 1849. Sept. 4 u. 6.— M'Dowell, Lond. Journ. of med. 1851. Sept. — Nel Canst. Jhb. 1846—49 è riferito l'articolo di questo giornale. — Berättelse von Medicinalverket in Sverige or 1856—1860. — Lindström om M. c. sp. ep. etc. Lund. 1857. — Wistrand, Hygiea XVIII. 342; XIX. 411 etc. — Arentz, Norsk. Mag. for Lägevidenskab, 1860. XIV. 401; veggasi pure Acharius, Kamph e altri, nonchè Beretning am Suudhetsstillst. in Narge i aaret 1860. Christ. 1863.: referito nel Canst. Jahrb. 1856—60; inoltre veggasi pure v. d. Busch, D. Klinik 1860.

Nr. 44—46. Rusak, Hannov. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1865. H. 4. p. 350. — Thomas, Transact. of the med. Soc. of the State of New-York 1858; Kendall ibid.; Squire ibid.; Summerell, Transact of the Amer. med. Soc. XIII; Reid, Transact of the Pennsylv. St. med. Soc. Phil. 1863; Atlee, Am. Journ. of med. Science 1864. Jul. p. 94; Jewell ibid. p. 130; Levick ibid. p. 136. veggasi Canst. Jhrb. 1858—64. Bd. d. d. IV. — Gashoin, Lond. med. Times a. Gaz. 1865. Jun, p. 621.—Marques, Brit. a for. med.-chir. Rev. 1863. Ap. p. 369. — Hanuschke, Berl. kl. Wochschr. 1864. p. 258. — Salomon-Hirsch ibid. p. 328. — Hirsch, Verh. d. Berl. Med, Ges. 1865—66. p. 1.— v. Ziemssen, Centralbl. f. d. med. Wissench. 1865. Nr. 2.—Ziemssen u. Hess, D. Arch. f. kl. Med. 1865. I. p. 72, 316. — Beneke, Arch. d. Ver. f. wiss. Heilk. 1865. Nr. 2. 3. — Zülchauer, Berl. kl. Wochschr. 1865. p. 183. — v. Niemeyer loc. cit. — Volz, ärztl. Mitth. a. Baden XIX. Nr. 6. p. 45. — Salomon, D. Klinik 1865. Nr. 13. — Schuchardt, Hannöv. Ztschr. f. pr. Heilk. 1865. H. 3. p. 263. — Mende, ibid. H. 5. p. 473. — Neynaber, ibid. 1866. H. 1. p. 19. — Rummel, Men. c. sp. ep. ihr Auftreten i. Kreise Behrent. Neurupp. 1865. — Meschede, D. Klinik 1865. Nr. 31. — Dotzauer, Merkel u. Reuter, Lindwurm, Fronmüller, Preu, Rücher, Seggel u. amtl. Bericchte im Bayr. ärtl. Intellbl. 1865. Nr. 12—47. — Merkel, D. Arch. f. klin. Med. I. 1865. p. 519. — Pfeiffer, Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. II. p. 323 und Beitr. z. med. Topogr. z. Morb.-und Mort.-Statistik v. Thüring. Jena 1873. p. 23. — Gerhardt, Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturw. II. p. 338. — Lehmann, D. Klinik 1865. Nr. 47. — Litten, Journ. f. Kinderkrankh. 1865. Bd. XLIV. p. 333.—Bourdon-Sanderson, Brit. med. Journ, 1865. May 6; Lancet 1865. II. 1. — Schweiter, Die M. c. sp. ep. i. Bez. Kronach etc. Dizs. Würzb. 1866. — Karg, Wochenbl. d. Ges. d. Aerzte z. Wien 1866. Nr. 11—14. — Ullmann, Wien. med. Presse 1866. Nr. 35. — Otto, Memorabil. 1866. Nr. 2. — Wiebecke, All. Zeitschr. f. Psychiatr. 1866. XXIII. p. 115. — Ohlsen, Beitrag. z. C. sp. M. Diss. Würzb. 1866. — Bauer, Arch. d. Ver. f. wiss. Heilk. 1867. III. 2. p. 75. — Volz, Württb. Correspbl. 1867. Nr. 3. — Werber, D. Klinik 1867. Nr. 1. p. 6. — Baxa, Wien. med. Presse 1867. Nr. 29. p. 715; ibid. 1868. Nr. 11 u. 13. — Trayer, Med. Times a. Gaz. 1867. Nov. 9. pag. 511. — Siegfried, die M. c. sp. ep. Regimont obs. Diss. Königsb. 1868. — Löwe, Journ, f. Kindkrankh. 1868. H. 3 u. 4. p. 206. — Bitter, Allg. Wien. med. Zeitung 1868. Nr. 33. — Bonsaing, Wien. med. Presse 1868. Nr. 19. — Pimser (u. Doymi), Wien. med. Wschr. 1868. Nr. 30, 33, 51, 52. — Collins, Dubl. quart. Journ. 1868. Aug. p. 170.—Hörschelmann, Petersb. med. Zeitschr. 1869. XV. p. 265. — Immermann u. Heller loc. cit. — Binger, Wien. med. Presse 1869. Nr. 39—46. — Horner, Philad, med. a surg. Rep. 1869. May 22; ibidem 1871. July 8. — B. Schuchardt, Zeitschr. f. Epidemiol. 1870. Nr. 1 u. 2. — Groos, ibid. Nr. 6. — Diamantopulos, Wien. med. Presse 1870. Nr. 34—36.— Keene, Bost. med. a. surg. Journ. 1870. Oct. 27. — Silomon, Einige Fälle v. M. c. sp. ep. aus ei. kl. Epid. in Bonn etc. Diss. Bonn 1871. — Alix, Gaz. des Hôp. 1871. Nr. 105—106. — Kotsonopulos, Virch. Arch. Bd. 52. p. 65. ibid. Bd. 57. p. 51. — Snively, Philad. med. a surg. Rep. 1871. Jun. 7. — Robinson, New-York med. Gaz. 1871. Ap. 15. — Reich, ärztl. Mitth. a. Baden 1872 Nr. 21.—Sandreczki, Berl. klin. Wschr. 1872. Nr. 20. — Howard, Canada med. a surg. Journ. u. Med. Times a Gaz. 1872. Sep. 21. p. 330. — Morris, New-York med. Ree. 1872. March. 15. p. 51. — Hodenstein, ibid. 25. p. 71. — Sewall, ibid Jul. 1. p. 265. — Holloway, Philad. med. a surg. Rep. 1872. Jul. 6. p. 21. — Smith, Americ. Journ. of med. Science 1873. Oct. p. 313.—Gifford, Bost. med. a. surg. Journ. 1873. 18. p. 276. — Weller, Philad. med. a. surg. Rep. 1873. March 29. — Shaffner, ibid. 1874, May 16. p. 520. — Read, ibid. May 16. p. 23 u. 1875. Jan. 23. p. 68. — Osgood, Bost. med. a surg. Journ. 1874, Oct. 29. — Upham, ibid. Sept. 3. — Munson, New-York med. Rec. 1874. Feb. 2. pag. 60. — Little, Dubl. Journ. of med. Science 1874, March. p. 266. — Maurer loc. cit. — Giampietro il Morgagni 1875. p. 867.

Si veggano pure i seguenti Trattati di Pediatria: Rilliet u. Barthez III ediz.

Tom. I. p. 113; Steiner p. 80; West-Henoch IV. Aufl. p. 102; Gerhardt III. Aufl. p. 172.

Sotto il nome di meningite cerebro-spinale epidemica si intende un processo patologico acuto — determinato da infezione — i cui prodotti si rivelano in forma di infiltrazione cellulare flogistica (la quale progredisce fino al grado di suppurazione) nel tessuto degl'involucri molli del sistema nervoso (pia madre ed « aracnoide »). E poichè dal punto di vista anatomico, il processo patologico presenta nei singoli casi diversi gradi di sviluppo (1), ne risulta che anche la sintomatologia mostra una serie di quadri nosologici, i quali divergono l'un dall'altro solo in riguardo al grado di intensità dei loro sintomi patologici. Così per es. abbiamo una forma tipica di media gravità della malattia, una fulminante indicata col nome di *meningitis cerebro-spinalis siderans*, ed una forma leggiera, alla quale è stato impartito il nome di *meningitis cerebro-spinalis abortiva*.

La malattia in parola ha una grande importanza in pediatria, vuoi perchè è risaputo che, in generale, i bambini vengono colpiti da essa molto più frequentemente che non gli adulti, vuoi perchè questo processo patologico acuto pone in grande pericolo la vita del piccolo infermo, vuoi per il fatto che i casi i quali decorrono favorevolmente *quoad vitam* possono essere seguiti da tristissimi postumi, che lasciano difetti perenni, e possono produrre un grave arresto di sviluppo del sistema nervoso centrale, o possono essere il punto di partenza di nuovi processi patologici, che pongono a repentaglio la vita.

Storia.

La prima relazione non dubbia sulla malattia in esame, è certamente quella di Vieusseux, il quale parlò di una epidemia di *febbre cerebrale atassica* (« fièvre cérébrale ataxique »), che nel 1805 infuriò in Ginevra e contorni. E poichè da questa epidemia furono colpiti sopratutto bambini e fanciulli, così quest' affezione prese il suo posto nella storia della pediatria. — Sibergundi ci dice, che nel 1822 a Dorster an der Lippe fu osservata — quasi soltanto nei bambini e negl'individui di tenera età — una « mielite » epidemica, complicata a « flogosi cerebrale ». Nella prima invasione di questa malattia in Francia (a Grenoble, Metz, Parigi; 1814) i bambini ne furono risparmiati, giacchè essa (tranne a Vesoul, nel 1822) restò limitata ai militari; ma nella grande epidemia — accaduta in Francia dal 1837-49 — la quale si irraggiò sopratutto dalle caserme e dalle prigioni presso la popolazione civile, furono colpiti sopra-

---

(1) La conoscenza del carattere anatomico di quest' affezione ha fatto sì che le denominazioni di *mening. cereb. spin. epid.* etc; le quali accludono in sè il concetto anatomico, sono preferite a quelle che indicano soltanto determinati sintomi della malattia, come per es. *Hirnfieber*, *Hirnseuche*, *Fièvre cérébrale*, *Phrenesie*, *Brain-fever*, *Congéstiv-fever*, *Cerebraltyphus*, *Thyphus apoplecticus*, *Tifo apoplettico-tetanico*, *Febbre soporoso-vonvulsiva*, *Nackenstarre*, *Genickkrampf*, *Torcicollo*. *Nackjncka*, *Tragsjucka*, *Spotted-fever*.

tutto i bambini (a Schlettstadt, 1841-42; — Mistler) a Aigues-Mortes (Schilizzi), a Strassburg (Tourdes, Forget), a Orleans (Corbin; 1847) a Petitburg (Ferrus ed altri; 1848). Contemporaneamente a queste epidemie accadute in Francia, ne scoppiarono altre in Italia, a Gibilterra, nell'America settentrionale, in Danimarca ed in Irlanda; e sopratutte in quelle avvenute a Jütland, negli opificii di Belfast e di Bray (Mayne; 1846) e nella contea americana di Hardaman (White; 1847) i bambini fornirono il massimo contingente di casi. — Una piccola epidemia di meningite cerebro-spinale epidemica, accertata da Rinecker nel 1850 a Würzburg, restò circoscritta agli adulti. Per contro, i bambini furono crudelmente colpiti nella terribile epidemia, che infuriò nella Svezia e nella Norvegia, dal 1854 al 1861 (Lindström ed altri), e lo stesso dicasi della epidemia accaduta nel 1857 nel distretto di New-York (Thomas ed altri). La epidemia dell'affezione in parola scoppiata nel 1860 nel Belgio (in Arnhem) infuriò esclusivamente fra i militari; un anno dopo si ebbe un'epidemia nel Portogallo la quale si estese eziandio alla popolazione civile, e menò strage a preferenza fra i bambini (Gaskoin, Marques). Lo stesso fu osservato nel 1861-63 in molti punti dell'America del Nord, dove la malattia infierì pure fra l'esercito del Nord; in Conshohoken (Pensilvania) ed a Filadelfia (dove la meningite cereb. spin. epid., infierì anche in un istituto di educazione) furono attaccati a preferenza i bambini (Reid, Atlee ed altri). —Dopo che l'epidemia di mening. cereb. spin. epid. durante il 1863 si manifestò nella Slesia (Hanuschke), in Vienna (nell'orfanotrofio; Karg), e forse anche in Erlangen (Immermann, Heller, v. Ziemssen), a partire dal 1864 si diffuse sempre più nelle contrade teutoniche. In sulle prime infierì epidemicamente nella Pomerania, poscia apparve ben presto nei distretti di Königsberg, di Danzica, di Potsdam, nella Marca ed anche a Berlino (Hirsch ed altri), indi nell' Hannover, nel Braunschweig, nell' Assia (Schuchardt, Salomon, Baner ed altri), e nella Turingia (Pfeiffer), dove il focolajo principale della malattia fu l'Oberland di Eisenach; ma mediante una catena ininterrotta di casi attraverso tutte quelle terre ed altre ancora esso stava in rapporto con i contemporanei focolai epidemici in Halla ed in Lipsia (Gerhardt). Nella Franconia settentrionale, centrale e meridionale la malattia in esame infuriò nel 1865 in forma prettamente epidemica (v. Ziemssen ed altri); e di là l'affezione, secondo i rapporti dei medici, si propagò con intensità minore verso il Sud, fino nei distretti di Regensburg, di Augsburg e di Monaco. Anche in Pfalz (Orth), nel Baden e nel Württemberg (Niemeyer ed altri) apparve allora quest'affezione; nel 1866 scoppiò in Ungheria (Ullmann), un anno dopo in Trieste, in Pola ed in Lissa (Baxa, Pimser ed altri). Durante questa diffusione tanto spaventevole della meningite cerebro-spinale epidemica, si osservò che essa soltanto in pochi punti (Berlino, Lipsia, Halle) aveva colpito a preferenza gli adulti, ma nella maggior parte dei siti, i bambini avevano fornito il più grande contingente di casi. In Russia, la malattia di cui ora ci occupiamo apparve, ma con tenue grado d'intensità (Kaluga e Pietroburgo) nel 1863, nel 1868 divenne epidemica in Crimea (Hörschelmann), e contemporanea-

mente scoppiò nella Grecia a Nauplia ed in altri siti (Kotsonopulos). Anche a Magnesia ed a Smirne, la malattia apparve negli anni 1869 e 1870 (Diamantopulos), e infine nel 1872 a Gerusalemme (Sandreczky), dove, più che negli altri precitati siti, attaccò i bambini con una violenza speciale (si noti che i primi casi si verificarono in un orfonotrofio). In questo mentre erano accadute altre piccole epidemie in Irlanda—1866 e 1867—, in Francia (Bordeaux e Strassburg; 1868) ed in Algieri (1868). Nella Svizzera (Berna e Basilea; 1870 e 1874), nel Belgio (Bruxelles; 1873 e 1874) ed in Italia (Bologna e Napoli; 1874) si ebbe parimenti un certo numero di casi di meningite cerebro-spinale epidemica, i quali non attaccarono a preferenza i bambini. In una piccola epidemia accaduta nel Jütland (Heiberg; 1873-1874), ed in un' altra anche piccola avvenuta a Castellana (Giampietro; 1874) quasi tutto il totale dei casi era rappresentato dai bambini.

In Germania l'affezione in parola si è acclimatata fin dal 1864-1865, ed esiste in forma sporadica; e di tratto in tratto si hanno piccole epidemie. Per molti anni in Königsberg e contorni (Leyden), nel 1868 in Jena e contorni (Gerhardt), nel 1871-1873 in Berlino (Stadthagen), in Bonn (Silomonn), nella Franconia centrale (Maurer, von Ziemssen), nel Baden (Zeroni) etc., vi furono alcuni casi o gruppi di casi di questa malattia, i quali concernevano sopratutto i bambini. Osservazioni analoghe — anche in riguardo all'età degl'infermi — vengono riferite ogni anno dall'America settentrionale (New-York, Virginia, Alabama, Canada ed altri Stati).

Presentemente, secondo una comunicazione fattami privatamente, pare che la meningite cerebro-spinale infierisca epidemicamente al Capo di Buona Speranza (a Worchester). Ivi la malattia colpisce quasi soltanto bambini e giovani.

Etiologia.

Fino a che la causa specifica della meningite epidemica ci sarà tanto poco nota che siamo costretti di inferire il suo carattere dal modo di comportarsi della malattia, non potremo giammai dare una risposta *definitiva* sulla quistione fondamentale, se la meningite epidemica possa sorgere *autoctonamente* (mediante genesi spontanea della causa che la produce), oppure se per la sua produzione fa d' uopo *sine qua non* dell' intermedio di un agente morbigeno, trasmesso — anche se per via molto indiretta — da quelli che furono da essa *colpiti*.

Il materiale di osservazioni esistenti finora sulla comparsa e la diffusione di questa malattia, depone — fino ad un certo grado — decisamente a favore della *prima* ipotesi. In fatti, abbastanza spesso si è potuto vedere la meningite cerebro-spinale epidemica sorgere di botto in una cerchia angusta e abbastanza limitata (per es. in una città, in un villaggio, in una strada, in un gruppo di case od in un solo abituro) senza che nei contorni immediati o remoti, vi fossero stati non pure contemporaneamente ma eziandio per un tempo antecedente, più o meno lungo, casi analoghi di questa affezione. E non poche volte si è veduto che questo sorprendente fenomeno —

al quale in molti siti nessuno aveva rivolto la sua attenzione — è in rapporto con certi cangiamenti nelle condizioni sociali. Così per es. si è veduto scoppiare questa malattia in caserme ove erano stati accumulati di botto un numero stragrande di individui (durante il tempo del reclutamento dei coscritti), nelle case anguste e mal ventilate di gente povera, nelle quali durante il rigido inverno vivevano stivate un gran numero di persone. A causa di questi due fatti — cioè la influenza della stagione e quella di certi cangiamenti nelle condizioni sociali — si è creduto che la malattia in parola fosse di origine *miasmatica*. Qui debbo prendere anzitutto a disamina questi due fattori etiologici, giacchè credo, che il *clima* e la *qualità del suolo*, corrispondentemente a quanto è risaputo oggigiorno circa le epidemie di quest'affezione, non hanno una grande *influenza* sulla patogenesi di essa. Per ciò che riguarda la *stagione*, fo notare che la prima delle epidemie di meningite cerebro-spinale epidemica a noi nota (quella di Ginevra nel 1805) e il maggior numero di quelle consecutive si manifestarono nella *seconda metà dell'inverno* e nel *principio della primavera*, vuoi che l'epidemia fosse incominciata nei mesi invernali e si fosse estesa fia nella primavera (il che accadde spessissimo), vuoi che l'affezione fosse apparsa già nell' autunno e col principiare della stagione fredda fosse giunta al grado di un'epidemia. Con l'approssimarsi della stagione calda, la malattia in parola ordinariamente cessò, qualche volta del tutto, mentre altre volte persistettero fin nell'està alcuni casi, i quali furono il fomite della epidemia che apparve nell'inverno consecutivo. Nella primavera innoltrata può aversi una leggiera eruzione di casi, ed una minore nell'està e nell'autunno.

Questo rapporto delle epidemie di meningite cerebro-spinale epidemica con le stagioni spicca in modo evidente, sopratutto dai rapporti dei medici francesi e svedesi. Secondo la statistica di Hirsch, in Francia e nella Svezia scoppiarono nell' una 97 e nell' altra 119 casi di inverno; nella primavera 69 in un paese e 192 nell'altro, nell'està, invece 30 e 64, nell' autunno 30 in Francia e 22 nella Svezia. (Si noti subito, che in Francia la frequenza è stata massima nell'inverno, mentre nella Svezia, un paese molto più settentrionale, il maximum di frequenza è accaduto in primavera). Durante gli anni 1864-1865, la diffusione dell'epidemia, tanto nella Germania settentrionale quanto in quella meridionale, si verificò durante l'inverno e la primavera; tutte le epidemie di meningite cerebro-spinale accadute in questo paese decorsero nella prima metà dell' anno, tranne quella leggiera accaduta in Liegnitz nel 1863, la quale si verificò nel 1839-1841. Lo stesso si può dire delle epidemie accadute in Italia nel 1839-1841, in Danimarca dal 1845-1848 e nel 1873, in Pola ed in Lissa nel 1866 e nel 1867, nel Peloponneso durante il 1868 e il 1869, in Bruxelles nel 1873-1874, etc. Secondo Leyden, da che la malattia in parola si è acclimata, per così dire, in Germania, le epidemie di essa accadute nei contorni di Königsberg, si verificarono sopratutto nell' inverno. Durante i caldi giorni estivi ed autunnali del 1868, osservai pochi casi di questa malattia in Jena e contorni; è evidente che questo fatto deve essere riguardato come un' eccezione alla regola generale, e lo stesso dicasi delle epidemie estive ed autunnali accadute in altri paesi (come per es. quella accaduta nel 1871 a Nau-

plia, ove — secondo Kotsonopulos — nel mese di giugno, con una temperatura di 25° si ebbero 3 casi di morte.

Tuttochè sia stato accertato, che la stagione spiega una certa influenza sulla genesi, nonchè sulla diffusione della meningite epidemica, pur nondimeno sarebbe inesatto lo affermare che il più essenziale fattore etiologico di questa malattia debba essere ricercato in questi cangiamenti generali dell' atmosfera. In fatti, se da una parte è vero che un gran numero di queste epidemie scoppiò quando il freddo era molto intenso, e scomparve col principiare della stagione calda (1), d' altra parte non si può negare che le epidemie dell' affezione in esame apparvero (2) o ricomparvero (3) in stagioni calde, e talfiata mentre infuriavano con piena energia non subirono alcuna influenza dal cangiamento della temperatura (4), anzi a misura che quest' ultima diveniva più calda l'epidemia infuriava più ferocemente (5), e talvolta diminuì o si spense con l' approssimarsi della stagione fredda (6). Quindi, la bassa temperatura dell' inverno spiega direttamente una influenza sulla patogenesi della malattia; essa agisce piuttosto producendo alcuni cangiamenti nelle condizioni sociali dell' uomo, nonchè in quelle biologiche della natura organica, con l' ajuto dei quali possiamo forse spiegarci un poco meglio la genesi di queste epidemie.

Il massimo numero di epidemie di meningite cerebro-spinale è accaduto nelle città *piccole* e *medie*, nonchè *in campagna*. Fra le grandi città, Parigi, Berlino, Vienna e Pietroburgo sono state quelle debolmente colpite; New-York a quanto pare ne è stata desolata un poco di più. Da ciò bisogna desumere, che in tutti quei siti dove vi sono grandi agglomerazioni di persone, la causa di questa malattia non trova le condizioni più favorevoli per il suo sviluppo. Ed anche nelle città medie e piccole, molte volte è accaduto che l' epidemia si manifestava anzitutto, e talvolta restava confinata, in certe *parti della città*, delle *strade* ed in *gruppi di case*.

Così per es. in Ginevra, fu sopratutto una quarta parte della città (e specialmente due famiglie che abitavano in quel quartiere) che costituiva il focolajo della malattia; in Aigues-Mortes questo fatto si verificò nella parte interna della città (Schilizzi). In Rastadt nel 1865 la malattia apparve e si mantenne, in sulle prime, in certe case e gruppi di case; l' epidemia ebbe allora punto di partenza dal sobborgo Augusto (v. Niemeyer). Secondo Pimser, in Pola l' affezione apparve anzitutto in un piccolo rione, costituito da 5 piccoli palazzi, abitato da poveri; secondo Doymì in Lissa la meningite cerebro-spinale si mani-

---

(1) A Ginevra (1805), a Grenoble (1814), in Algieri (1845), a Lione (1846), e nella Norvegia (1859), nel Missouri (1861—62), nella Franconia Settentrionale (1865).

(2) Metz (1839—40), Italia (1839—40), Bromberg (1864), a Lissa (1867).

(3) In Danimarca (1846) nella Svezia (1856).

(4) Nancy (1841), Sicilia (1843-44).

(5) A Versailles (1839), a Strassburg (1840—41), a Zellin (1865), Charthaus e Behrent (1865).

(6) A Strassburg (1841) nella guarnigione; a Magnesia presso Smirne (1869).

festò anzitutto in un piccolo quartiere detto Banda piccola. Kotsonopulos afferma che in Nauplia il focolajo primitivo della epidemia fu un piccolo quartiere di pescatori, costituito da 6-7 case. Horner ci dice che nel 1870 nella Virginia la mortalità per meningite cerebro-spinale era massima fra i fanciulli che lavoravano nelle fattorie di cotone e di tabacco. Nel 1872, Morris vide che a New-York l'affezione in parola infuriava a preferenza nella popolazione che viveva accalcata in locali angusti, con difettosa costruzione dei cessi. Reich vide accadere 3 casi in strade molto anguste di Weinheim. Anche l'epidemia accaduta a Petitbourg (1848) può — al pari di molte epidemie di caserme — essere annoverato in parte in questa categoria.

Qui cadono in esame anzitutto le osservazioni, che l'epidemia di meningite cerebro-spinale oltre il presentarsi nelle caserme, nelle prigioni ed in grossi locali, può anche manifestarsi circoscritta ad una *sola casa*.

Sotto tale riguardo sono importanti anzitutto le epidemie nelle case di *educazione* e negli *orfanotrofii* accadute a Filadelfia nel 1863, a Vienna nel 1863, a Washington nel 1869, a Gerusalemme nel 1872. Come già sopra abbiamo detto, nella epidemia che nel 1846 infuriò nelle prigioni irlandesi, soltanto i bambini venivano colpiti. Si afferma, che nel 1863, a New-Port la meningite cerebro-spinale epidemica scoppiò soltanto nella « *Naval-School* » (Keene). Accanto a queste epidemie, le quali attaccano esclusivamente o con speciale intensità i bambini che vivono accumulati in certi stabilimenti, si possono annoverare quelle locali, accertate in alcune case (sopratutto *in una famiglia*, *in un piano di un palazzo*, *o in una camera*), in cui forse abitavano contemporaneamente molte famiglie. Queste *subepidemie* — per usare il nome dato loro da Hirsch — colpivano a preferenza i bambini.

Da un grandissimo numero di osservazioni, fatte in diversi tempi e in diversi paesi, risulta che nelle sub-epidemie si ebbero contemporaneamente o a breve intervallo due casi di meningite cerebro-spinale. Ma, molte volte, in queste stesse condizioni furono osservati 3, 4, 5, 6 e persino 8 casi (Hirsch, von Ziemssen, Pimser, Snively, Keene, Munson, Sewall).

Da ciò risulta, che alla *località* bisogno sempre attribuire una determinata influenza sull'origine e la diffusione della malattia, e quindi sorge subito la domanda: in che consiste questo *quid* speciale della località che concorre alla genesi della malattia in parola? Qui rispondiamo anzitutto, che si trattava se non esclusivamente quasi sempre di quelle località della parte della città, le quali erano *notoriamente conosciute per le loro pessime condizioni sanitarie*. Su tal punto sappiamo quanto segue:

La *umidità* del suolo, tanto importante per la patogenesi di un gran numero di malattie (veggasi le teorie sulla malaria), ha anche per la genesi della meningite un certo valore. In Ginevra nel 1805 l'epidemia scoppiò nel quartiere « eaux vives »; quella di Aignes-Mortes infuriò — come sopratutto nota Schilizzi — nella parte interna della città, che aveva subito notevoli inondazioni. Lo stesso

dicasi della epidemia di Avignone nel 1846 (Bechet), ed in Nauplia l'epidemia infuriò in un piccolo quartiere, vicino al Molo, abitato da pescatori. Hirsch e Neynaber credono che l'umidità del suolo abbia un'immensa importanza sulla genesi della meningite cerebro-spinale. Qui potremmo anche riferire il fatto, che nel 1841 a Brest l'epidemia infierì a preferenza nelle caserme dei marinai ed in alcune case molto umide. — Ma, d'altra parte, è innegabile, che la malattia in parola è comparsa eziandio in abitazioni assolutamente prive di umidità, e sopratutto in case e parti della città immuni affatto dalle febbri malariche.

In secondo luogo importa notare che l'*accumulo d'individui* in strade, istituti, prigioni ed orfanotrofii, etc. angusti, mal ventilati, umidi, sovraccarichi di oggetti del mestiere (come per es. nelle sale militari) ove le esalazioni della respirazione ed i prodotti della decomposizione vengono rattenuti e non espulsi; la triste e sporca costumanza del contemporaneo soggiorno di uomini ed animali in abitazioni succide ed anguste; e la natura ambiente dell'uomo stesso, possono anche spiegare una certa influenza sulla patogenesi dell'affezione in parola. Si tenga presente, che le epidemie di meningite cerebro-spinale scoppiarono a preferenza nelle case dei *proletarii*. In fatti, nell'epidemia scoppiata in Ginevra, i primi casi si ebbero fra le classi della popolazione dove la miseria ed il sudiciume predominavano in modo terribile, in Pola l'epidemia scoppiò nelle persone molto succide; in Gibilterra furono colpiti a preferenza i Portoghesi poveri; nell'America fu osservato ripetutamente che l'epidemia in esame infieriva con violenza fra i negri, dove il sudiciume è un fatto comune; in Rochefort, a Versailles, a Toulon, a Strassbourg, a Aigues-Mortes non si verificò alcun caso di meningite cerebro-spinale fra le classi agiate, e lo stesso si può dire che accadde a Gibilterra e a Lissa. Al pari che in Ginevra, così anche a Pola ed a New-York (nel 1872) ed in altri siti, furono colpiti pochi bambini delle classi agiate. Ma, se si tiene conto che altre volte l'epidemia colpì in modo uniforme tutte le classi della popolazione, come per es. a Bromberg (1864), in Franconia e nella Turingia (1865), e che persino nel Jütland (1873-74) si verificarono moltissimi casi nella popolazione agiata, si dovrà certamente convenire, che il *solo* sovraccalcamento di individui, anche insieme alle altre già cennate condizioni morbigene, non può produrre questa malattia; in fatti, se questi momenti etiologici fossero da sè solo sufficienti, la meningite cerebro-spinale epidemica dovrebbe manifestarsi con una frequenza di gran lunga maggiore a quella che si osserva.

Per la genesi dell'affezione in parola occorrono speciali processi (probabilmente organici), che in certe date condizioni si esplicano in talune località, note per il loro pessimo rapporto igienico. Hirsch fa notare con ragione, che gli stabilimenti molto popolati, (e qui potremmo anche parlare delle caserme militari di Saint-Etienne, 1848, e altrove), i quali stanno in buone condizioni dal punto di vista sanitario, possono pur nondimeno avere alcuni difetti di costruzione, i quali in date emergenze ponno essere nocivi; persino in alcuni palazzi suntuosi si è notato che talvolta le camere da letto e quelle dei bambini non potevano essere scelte con peggior

gusto e con maggiore noncuranza delle sane leggi igieniche. Quindi, non cade dubbio che anche nelle case di gente agiata possano, tuttochè di rado, rinvenirsi le condizioni favorevoli alla causa della malattia , ponno cioè riscontrarsi quelle cattive condizioni igieniche che esistevano in Pola (1868) negli *antichi* edifizii, abitati da lungo tempo da gente sudicia e poco attiva, o in quella parte della città di New-York dove l'epidemia infuriò (1872) in quel quartiere, il quale sta sopra un suolo umido, impregnato da lungo tempo di prodotti di decomposizione , incompletamente canalizzato. La stessa aria viziata che si respira in questi locali (sopratutto se ivi abitano molte persone) può rinvenirsi anche nelle case agiate, dove è trascurata la igiene. Ma , a fronte di tutti questi fatti positivi, incombe l' obbligo di fare notare , che in Lissa nel 1868 anche i mendicanti di professione non presentarono alcun caso di meningite cerebro-spinale. Doymi, il quale riferisce tal cosa, fa notare sopratutto che l'inverno durante il quale scoppiò tale malattia fu mitissimo, e da ciò forse deriva che i mendicanti al pari che nella stagione calda vivevano all' aperto, sprovvisti di alloggi, e perciò furono risparmiati dall'affezione.

D' altra parte vi sono anche pruove, che l'affezione in parola si può diffondere mediante il *contagio.* Già Boudin espresse questa idea, in opposizione a quella di quasi tutti gli osservatorii contemporanei e futuri. La meningite cerebro-spinale può diffondersi mediante *traslochi di persone* affette da essa, come fu mostrato negli anni 1837-1849 in Franconia, ove la malattia fu importata da corpi di truppe traslocati ivi. Sembra che nel 1865 la meningite cerebrospinale sia stata importata a Rastadt dalle reclute della Pomerania (Niemayer). Nel 1864 un riservista provveniente da Liegnitz importò l' epidemia in una caserma di Berlino (Frentzel). Alcuni casi di Hirsch , mostrano specialmente che l' affezione in parola può essere importata in un' altra località anche da *poche persone.*

Uno di questi casi riguarda la inserviente di un infermo di meningite cerebro-spinale , la quale ritornata — dopo la morte di quest' ultimo — nel suo paese natio, fu colpita ben presto dalla stessa affezione, e morì. Il cadavere di questa donna fu accompagnato alla tomba con gran pompa, e fu tenuto per qualche tempo scoverto; fra le persone che assistettero a questo mesto ufficio vi era una famiglia venuta da un paesello limitrofo. Dopo il ritorno di questa nella sua abitazione scoppiò ben presto la malattia in parola in un bambino di 3 mesi appartenente a questa famiglia, e poscia morirono anche bentosto un giovanetto, ed una bambina di 4 anni che avevano presenziato la tumulazione del cadavere. Oltre a ciò, Hirsch narra pure il caso di una piccola giovanetta , la quale ricevette i panni di due bambine morte, in altro sito, per meningite cerebro-spinale ; dopo poco tempo fu colpita dalla stessa affezione, e morì.

Fatti analoghi sono stati anche osservati altrove (von Ziemssen, Preu, Neynaber) , e da essi si può desumere che la malattia in parola è contagiosa, tuttochè in grado minore di quello di altre malattie infettive. In fatti, i genitori di bambini affetti da

meningite cerebro-spinale, gli inservienti, gli ufficiali nelle caserme, mentre infuria l'epidemia ne sono colpiti di rado; talvolta però per essere inficiato basta soltanto stare a contatto dell'infermo. Per contro, sembra che l'atmosfera circumambiente ai *cadaveri*, sia sopratutto quando la morte è accaduta dopo un rapidissimo decorso della malattia, più velenosa dell'aria delle camere degl'infermi. Le osservazioni di Hirsch provano, che gli *oggetti inanimati* i quali sono stati a contatto con individui morti per grave meningite cerebro-spinale possono trasmettere la malattia. In verso la causa patologica per potere essere il veicolo del virus, e determinare la malattia, deve potere continuare a vegetare sugli oggetti sui quali si fissa, per es. sugli abiti (si vegga quel caso raccontato da Hirsch accaduto in un bambino di 3 mesi). Lo stesso deve dirsi dell'uniforme e degli oggetti militari (dei soldati) che nel trasloco di truppe vengono trasportati in casse ermeticamente chiuse, e quindi non esposte alle correnti d'aria, che potrebbero trasportare il virus.

Schweitzer nota esattamente, che nella epidemia accaduta nei dintorni di Kronach non mancava certamente un'occasione favorevole, per la trasmissione della malattia in quest'ultima città; in fatti ricorreva appunto allora l'epoca del gran numero di fiere annuali che ivi si tengono. Ma, poichè in quell'inverno spiravano venti fortissimi, probabilmente ha potuto accadere, che le persone le quali uscivano dai luoghi desolati dalla malattia, e quindi trasportavano il virus nei loro panni, essendo sottoposte ad una ventilazione fortissima cedevano all'aria il suddetto virus.

Non cade dubbio, che se alla causa patologica bisogna attribuire la proprietà di continuare a persistere per qualche tempo nel cadavere e al di fuori di esso, da ciò non ne risulta che in ultima analisi la suddetta causa provvenga sempre dagl'infermi, e quindi la genesi spontanea dell'affezione sia soltanto apparente. Basta il solo fatto della contemporanea apparizione dell'epidemia in due siti molto lontani fra di loro e che non stanno in alcun rapporto commerciale, per combattere questa opinione; oltre a ciò si potrebbe pure addurre la comparsa periodica di questa malattia, la quale spesso si dilegua per un lungo elasso di tempo, di guisa che non si manifesta nè nei siti dove prima aveva infierito, nè in altre località dove mai era stata osservata, fino a che un bel giorno la si vede apparire di botto. Certamente, è molto inverosimile la supposizione, che il virus depositato in un sito qualsiasi da infermi o cadaveri di meningite cerebro-spinale, si sia conservato attivo per una lunga serie di anni, e poscia un bel giorno, sopravvenendo alcune condizioni favorevoli, dia origine ad una epidemia. Abbiamo già veduto, che queste tali condizioni favorevoli esistono abbastanza spesso, e ciò nondimeno la malattia è molto rara.

Schilizzi ha riferito che nel 1842, in cui si ebbero a deplorare molte inondazioni, in vece del cimitero posto al di fuori della città, ne fu di nuovo schiuso ed utilizzato uno *antico*, che si trovava *nella* città. Gifford crede, che l'epidemia accaduta in Albany stia in rap-

porto col fatto, che una sorgente di acqua potabile fu resa impura da materiali provvenienti da un cimitero. Anche se si volesse sospettare, che alcuni anni prima, in quei siti erano accaduti casi di meningite cerebro-spinale, che furono poscia dimenticati, e forse non erano stati neppure diagnosticati come tali (ponghiamo per es. che erano stati ritenuti come tifo), e quindi il virus si era depositato nelle tombe, e poscia un bel giorno, era venuto fuori ad apportare la sua opera devastatrice, a ciò sarebbe da obbiettare che queste due epidemie costituivano un anello di epidemie molto più estese, che abbracciavano intere contrade e si erano appalesate contemporaneamente e già prima con altre epidemie locali.

Per contro, il sospetto che il virus patologico abbia continuato a riprodursi nei prodotti di decomposizione animale, sembra giustificato quando la epidemia dopo un breve elasso di tempo, per es. un anno dopo, infierisce per la seconda volta nella stessa località, come ciò è stato osservato molte volte; o quando la malattia si è « acclimatata » per così dire in un paese, come ciò è accaduto in Germania ed in America.

Naturalmente, anche su tale riguardo non si può addurre una pruova effettiva; in fatti nel modo stesso come il virus può — come è probabilissimo — prodursi autoctonamente la prima volta, nulla osta a credere, che possa avere una genesi identica anche la seconda volta. Ed è anche verosimile che esso possa essere distrutto totalmente; ciò si può supporre vedendo che la malattia in alcuni siti è comparsa una sola volta e poi non è più ritornata. Questa quistione non può essere neppure decisa definitivamente, col fatto della intercorrente comparsa di casi epidemici in locali molti circoscritti, come per es. in un gruppo di abitazioni, di palazzi, di camere ecc. Ammettendo la possibilità, che la meningite cerebro-spinale possa avere un'origine miasmatica, da ciò ne consegue che i contemporanei casi patologici debbono essere naturalmente riguardati come *prodotti da contagio reciproco.* Oltre a ciò, se si riflette che in alcuni casi prodotti da contagio, il processo esordì subito dopo l'infezione, sembra giustificata la domanda, se gli altri casi che seguirono rapidamente al primo non debbano la loro genesi al contagio trasmesso loro da *quest' ultima.* Più complicata è la quistione per quei casi che seguono al primo dopo due o tre giorni (Hirsch ed altri), dopo nove giorni (Mannkopf), dopo quattro settimane (Kotsonopulos, Snively), in una camera. Allora sono possibili i seguenti fatti: 1) o che la causa della malattia abbia continuato a riprodursi *in situ*, e solo di tratto in tratto acquisti il potere di inficiare; 2) che lo infermo produca il virus soltanto intercorrentemente, o lo depositi previamente sopra oggetti inanimati, o 3) che esiste un periodo di incubazione, che varia tanto a tenore del modo come è accaduta l'infezione e della quantità del virus assorbito quanto a tenore delle cause occasionali. — Alcune osservazioni riguardo alla successione di casi patologici sopra una vasta estensione di territorio non sono stati ancora spiegati. Vieusseux e Seggel videro trascorrere 8 e Lehmann 14 giorni, prima che nella sfera del focolajo primitivo fossero comparsi nuovi casi. In Rastadt il primo caso di meningite cerebro-spinale, osservato fra i borghesi, scoppiò un mese dopo che la malattia si era manifestata nella guarnigione militare.

Dai fatti noti finora, non si può dire nulla di preciso sul virus patologico, tranne che esso ha uno sviluppo rigogliosissimo nei prodotti di decomposizione animali, che forse il tempo in cui si riproduce con la massima energia è nell'inverno e nella primavera, e che probabilmente il suo sviluppo è indipendente dai gradi di temperatura atmosferica esistente allora.

Non pare che la meningite cerebro-spinale epidemica stia in rapporto *intimo* con altre malattie infettive. Le teorie sui rapporti etiologici di questa malattia con altre affezioni, per es. col tifo, con la malaria, con la scarlattina ecc. sono da riguardarsi oggi come completamente insostenibili. Ma non cade dubbio, che le epidemie di meningite cerebro-spinale si mostrarono sovente associate o consecutive a quelle di altre malattie infettive.

In alcuni siti della Francia e dell'Italia, la *tifoide* infuriò insieme alla meningite cerebro-spinale durante le epidemie del 1840; lo stesso accadde a Polzin, a Graudenz, nella Turingia e nell'Assia durante il 1864; pare che in Ungheria il *tifo esantematico* infuriò una volta insieme all'affezione in esame (Ullmann). Negli anni 1864-1868 in Pietroburgo vi furono epidemie di *febbre ricorrente* contemporanee a quelle di meningite cerebro-spinale (Küttner); nella Svezia queste ultime infierirono insieme al *colèra*. Le *epidemie di morbillo* coincidettero con quelle di meningite cerebro-spinale nel 1868 a Montgomery, negli anni 1863-1864 nella Slesia (Hanuschke), nel 1864 nella Turingia (Pfeiffer), nel 1867 a Pola (Pimser). Contemporanee epidemie di *scarlattina* e meningite cerebro-spinale furono osservate nel 1850 nella Svezia, nel 1864 nella Turingia, nell'Hannover. ed a Neustettin (Pfeiffer, Neynaber, Litten). A Berlino nel 1865 si ebbero contemporaneamente epidemie di *vajuolo* e di meningite cerebro-spinale (Mannkopf). Nel 1864 la *parotite epidemica* precedette l'epidemia della meningite in esame, e l'accompagnò in Bromberg, nella Turingia, nel Baden (Hirsch, Pfeiffer, Niemeyer), in Gerusalemme (Sandreczky). Le epidemie di meningite cerebro-spinale durante il 1864 si presentarono nella *Turingia* associate a quelle di *difterite* (Pfeiffer), e nel 1865 apparvero nella Franconia settentrionale collegate a quelle di *pertosse* (Dotzauer). Durante l'epidemia di meningite cerebro-spinale accaduta a New-York nel 1873, si notò che le *pneumoniti* erano frequentissime. Nella Franconia settentrionale l'affezione in parola e la *angina* si presentarono spesso in uno stesso individuo (Dotzauer). Riguardo all'*associazione* della meningite con altre malattie, rimandiamo a ciò che abbiamo detto parlando delle « cause occasionali ».

È stato affermato molte volte, che l'affezione in esame si presentò pure negli animali. Si afferma che nel 1846 nell'Algeria fra il pollame domestico infierì una terribile epizoozia di meningite cerebro-spinale. Nel 1868 quest'ultima in Irlanda prima di attaccare gli uomini avrebbe fatto strage fra i cani ed i porci. (Magail-Collins e Ferguson). Si afferma pure che nel 1814, questa malattia sarebbe comparsa a Grenoble nei cavalli dell'artiglieria, e secondo Vilotte nel 1844 si manifestò nelle stalle di venditori di cavalli; a Parigi Cremieux ha accertato questa malattia nei cavalli. Si noti pure, che nel 1838 Cugino dichiarò di avere os-

servato nei porci un' affezione analoga, e Law nel 1867 constatò anatomicamente nei conigli lo stesso.

Riguardo ad intensità e diffusione, le singole epidemie di questa affezione presentano differenze essenziali. A partire da leggerissime epidemie (le quali attaccano a preferenza i bambini), limitate ad una piccola località, o sparpagliate sopra una vasta zona di terra, nelle quali i casi di quest' affezione non possono essere ritenute come sporadici a causa della loro simultaneità, troviamo poi tutti i gradi di passaggio fino a quelle epidemie gravissime, diffuse sopra un vasto territorio, che colpiscono un gran numero di persone, e talvolta tutta la popolazione di un distretto « risente l' influenza epidemica del morbo ». — Mentre in parecchie epidemie dal principio sino alla fine si osservano casi di tutte le forme, in altre si nota che al principio si verificano a preferenza forme gravissime, fulminanti per così dire, più tardi per un certo tempo si hanno forme tipiche, e in ultimo si manifestano soltanto casi di *meningitis cerebro-spinalis abortiva.*

Fra le *predisposizioni individuali* l' età occupa il primo posto. Il risultato di tutte le osservazioni epidemiologiche è, che la ricettività verso questa malattia sta in rapporto inverso con l'età della vita. Nei *bambini* e nei giovani (in media nei primi 24 anni della vita) la predisposizione ad ammalare di meningite cerebro-spinale raggiunge il massimo grado.

In alcune epidemie furono attaccati soltanto i bambini; ciò ha potuto essere un fatto accidentale, il quale però prova sempre la squisita ricettività, che si ha nei primi periodi della vita, per il virus di questa malattia.

Nelle epidemie di meningite cerebro-spinale accadute nel 1863 a Conshohoken (Reid), nel 1864 a Neustettin (Litten), nel 1872 a Westchester (New-York) (Rodenstein), nel 1865 intorno alla colonia di Petitburg (Ferrus), furono colpiti soltanto i bambini.

Nel capitolo in cui esposi la storia di quest' affezione feci rilevare, che—prescindendo dalle epidemie scoppiate fra i militari—la maggior parte dell' epidemie si diffuse a preferenza fra i bambini; qui mi incombe l' obbligo di fare notare, che molte volte è stato osservato, che questa malattia al principio attaccò i bambini e più tardi gli adulti. Ciò fu veduto per es. nel 1864 a Polzin (Lehmann), negli anni 1864-1865 in Forchheim (Seggel), nel 1865 nell'Annover (Neynaber), nel 1872 a Gerusalemme. (Sadrezky). Si noti pure che tanto in Germania quanto in America, nelle epidemie (vuoi piccole vuoi molto diffuse) dell' affezione in parola, i bambini furono quelli che presentarono il massimo contingente di casi. Il solo Hirsch ha raccolto una lunga serie di tali osservazioni.

Non è possibile esprimere esattamente con cifre la proporzione procentuaria dei casi di bambini e di adulti attaccati da questa malattia, giacchè in molte statistiche si fa questo computo a decennii, e parecchie sono molto inesatte su tale riguardo. Solo in poche statistiche havvi il rapporto procentuario fra le persone al *di sotto* e quelle al *di sopra* dei 15 anni. Su 1435 casi rilevati da

statistiche abbastanza estese (ciascuna delle quali abbraccia più di 50 casi) troviamo che 1133 infermi contavano al di sotto di 15 anni, e 302 avevano sorpassato quest' età.

Nella epidemia scoppiata nel 1872 a New-York, il rapporto procentuario fra i casi accaduti nei *bambini* e quelli occorsi negli *adulti* fu accertato più esattamente; secondo Smith esso fu di 771:133; — secondo Niemeyer, nella epidemia scoppiata a Rastadt negli anni 1864-1865 il rapporto fu di 94:32 (loc. cit. pag. 69 e non già pag. 18, dove le cifre riportate sono inesatte);—in Forchheim la proporzione accertata negli anni 1864-1865 fu 85:15; — in Behrent negli anni 1864-1865 fu, secondo Rummel, come 54:19; — nella epidemia scoppiata in Lissa nel 1867 il suddetto rapporto fu 53:4 (Doymi e Pimser).

Negli anni 1864 e 1865, Hirsch contò in Zellin 54 casi gravi, e di questi 47 avevano meno di 15 anni. A Carthaus morirono 378 infermi al di sotto dei 15 anni e 20 che avevano sorpassato quest' età; a Behrent morirono 359 infermi che non avevano sorpassato questo periodo della vita, e 22 che contavano più di 15 anni. Nella Svezia durante gli anni 1855-1860 morirono di meningite cerebro-spinale 889 bambini (che contavano tutti meno di 15 anni) e 378 adulti. Nelle statistiche ove il computo è fatto a decennii, si nota su per giù lo stesso fatto, giacchè troviamo che il numero dei casi di morte del primo supera di gran lunga quello del secondo decennio.

Circa la predisposizione nei singoli periodi della infanzia, è da notare che a partire dalla seconda dentizione essa è meno accentuata di prima; nei fanciulli si approssima a quella degli adulti.

I casi di meningite cerebro-spinale nei poppanti e nei fanciulli grandicelli osservati da Rummel in Behrent (1864) e da Schweitzer in Kronach (1865) ascesero *in complesso* a 117; in *amendue* queste località i fanciulli grandicelli diedero in tutto un contingente di 84 casi. Smith trovò, che la proporzione procentuaria dei casi accaduti nei diversi periodi della vita era la seguente: 461 da 0-5 anni, 204 da 5-10 anni; 106 da 10-15 anni. Morris accertò che in un'altra epidemia era come segue: 130 da 1-5 anni, 160 da 5-10 anni, 66 da 10-20 anni. Niemeyer trovò: 54 casi fra 1-5 anni, 40 casi fra 6-14 anni. Mende dice, che riscontrò 47 casi fra 1-5 anni, e 29 fra 6-15 anni. In vece, Kotsonopulos ha notato 13 casi nei bambini al di sotto dei 6 anni, e 35 in quelli da 6-12 anni.

Nell' *ultimo periodo dell' infanzia*, la predisposizione verso la meningite cerebro-spinale è maggiore che non durante l' allattamento; in fatti nelle epidemie piccole i poppanti non sono punto colpiti, mentre nelle grandi sono ben poco attaccati. Alcune volte in vero, furono aspramente colpiti anche bambini che rasentavano il primo anno della vita; laonde questi ultimi non erano poppanti nello stretto senso della parola. Ma qui bisogna tener presente, che $1/3$ e più di tutti i bambini da 0—5 anni attaccati dalla meningite cerebro-spinale stanno nel primo anno della vita.

Su 141 casi di meningite cerebro-spinale accaduti in Bromberg nel

1864, non meno di 132 contavano da 2-7 anni (Hirsch). Nel 1864, durante l'epidemia dell'affezione in parola nella Turingia, vi furono 10 casi in bambini che contavano meno di un anno, e 117 in bambini da 1-10 anni. (Pfeiffer). Morris osservò 5 casi in bambini da 1-3 anni, 125 in quelli da 3-5 anni, e 106 in quelli da 5-10 anni. — Nella epidemia di meningite cerebro-spinale che negli anni 1864-1865 scoppiò nella Franconia settentrionale, e fu descritta da Dotzauer, si ebbero alcuni casi in bambini di 4-8 settimane fino a 9 mesi. Anche Leyden ha veduto che i bambini del primo anno della vita ammalavano di meningite cerebro-spinale più di rado di quelli grandicelli. — Per contro, in Forchheim, si ebbero 8 casi in bambini che contavano meno di un anno, 30 in quelli che avevano da 1-5 anni, e 23 in quelli da 5-10 anni. — Smith osservò 125 casi in bambini al di sotto di 1 anno, 336 in bambini da 1-5 anni, e 204 in bambini da 5-10 anni. Quindi amendue le volte, la cifra degl'infermi che avevano meno di 1 anno, non raggiunse il terzo della somma totale dei casi, che si ebbero nel primo quinquennio della vita.

Nella infanzia i due *sessi* vengono colpiti abbastanza uniformemente.

Sembra che anche nei bambini la *costituzione* spieghi una certa influenza sulla predisposizione. Hirsch sentì dire dai medici e da parenti degl'infermi, che la maggior parte dei bambini colpiti da meningite cerebro-spinale godevano prima una costituzione robusta ed avevano una salute floridissima. Lo stesso è stato affermato da Pfeiffer ed ultimamente da Heiberg. Tuttavia, vengono colpiti anche bambini di salute cagionevole (von Ziemssen). Abbiamo già riferito, che l'affezione in parola colpisce a preferenza i bambini delle *classi indigenti*, e quelli che conducono una vita molto *ritirata* negli istituti.

In parecchi casi si è tenuto parola di certe date *influenze esterne*, le quali avrebbero spiegato un'influenza diretta sulla comparsa della malattia. Fra queste cause si dovrebbero annoverare sopratutto il freddo (che per lo passato era ritenuto come la vera cagione della malattia), le brusche oscillazioni della temperatura, la insolazione, gli strapazzi corporei, ed i traumi, massime quelli del capo.

I medici *svedesi*, seguendo un'opinione emessa già da Boudin, Tourdes ed altri, credono che il freddo spieghi un'influenza sulla origine della malattia. Mannkopf, von Ziemssen e Leyden sono dell'identico parere. Von Ziemssen, Schweitzer, Kotsonopulos e Leyden riferiscono casi in cui, durante un'epidemia di meningite cerebro-spinale, furono colpiti da questa bambini che si erano addormentati tenendo addosso panni umidi, che avevano inghiottito la neve o giuocato con pallottole di neve, o erano caduti col capo sul ghiaccio. Hirsch narra, che i bambini di una famiglia, a poca distanza dalla quale infierì un'epidemia gravissima e micidiale, rimasero immuni da questa, quantunque si fossero esposti a tutte le vicissitudini atmosferiche essendo restati sempre con panni leggieri; ma questa osservazione al massimo prova, che quei bambini si erano sistematicamente avvezzati a tollerare per bene l'atmosfera rigida. — Kotsonopulos vide am-

malare a preferenza gli operai che si esponevano a tutte le vicissitudini atmosferiche; e L e y d e n — d' altra parte — osservò che durante l'està venivano colpiti dall' affezione in parola specialmente le persone che si esponevano troppo ai cocenti raggi del sole. S c h w e i t z e r riferisce una serie di casi, in cui il principio della malattia accadde dopo l'insolazione. Secondo L e y d e n e von Z i e m s s e n i traumi del capo — anche se apparentemente leggieri — agiscono come causa occasionale. Gli strapazzi corporei, che negli adulti vengono ritenuti come un momento etiologico accidentale, nei bambini possono forse essere rappresentati dai trastulli eccessivi, durante i quali spessissimo scoppia la malattia.

Le malattie acute, come la pleurite e persino l' angina e la nefrite, di tratto in tratto infieriscono in modo spaventevole durante un' epidemia di meningite cerebro-spinale. Un fatto analogo è noto riguardo agli esantemi acuti, al tifo, alla difterite. Per ciò che concerne la pneumonite, è stato persino accertato, che dopo scomparsa l' epidemia di meningite cerebro-spinale, essa infuria per anni interi, in modo terribile, sopratutto fra i bambini.

In Gibilterra durante l' epidemia di meningite cerebro-spinale, tutti quelli colpiti da un leggiero malessere venivano attaccati dalla malattia in esame; nel 1869 in Pietroburgo si notò un fatto analogo in quelli colpiti da un' affezione flogistica qualsiasi (H ü t t n e r); nella Virginia durante il 1870 scoppiarono molte malattie contemporaneamente (H o r n e r); nel 1842 in Parigi, i bevoni furono aspramente colpiti dall' epidemia predominante (L e v y). In Erlangen, durante l' epidemia di meningite cerebro-spinale, la pleurite, l' angina e la nefrite scarlattinosa infierirono con una violenza spaventevole, e per alcuni anni dopo la suddetta epidemia, la pneumonite crupale fece strage dei bambini (von Z i e m s s e n, I m m e r m a n n ed H e l l e r, M a u r e r). Nella Turingia durante gli anni 1864-1865 l'affezione in parola si associò alla difterite, alla tifoide, al morbillo, e — in Hannover — anche alla scarlattina. In Jena durante e dopo una piccola epidemia (1868) si verificarono molti casi di gravi suppurazioni articolari acute nei bambini con accentuatissimi sintomi di meningite cerebro-spinale.

È stato anche affermato, che nei bambini una elmintiasi in alto grado predispone alla malattia in parola (N e y n a b e r, S c h w e i t z e r).
È dubbio se anche i *patemi d'animo* e l'eccessivo lavoro intellettuale possano essere annoverati fra i momenti etiologici accidentali della meningite cerebro-spinale (von Z i e m s s e n osservò quest' ultima dopo spavento prodotto da un tuono); molte volte la affezione scoppiò mentre i bambini stavano nella scuola.
Nulla è noto circa la *immunità*; ma sembra che lo avere superato una volta questa malattia, dia il potere di non essere più attaccato da essa.

Una sola volta è stato osservato che un adulto dopo un anno fu colpito di bel nuovo dalla meningite cerebro-spinale. Ciò è riferito da C o m p a n y o nel suo lavoro dal titolo: *Essai sur la Mén. cérébro-spin.* etc. Paris et Monpellier 1847 p. 76 (« *Lucan..... sortit guéri en*

janvier ou février 1841; plus tard en 1842 et le 4 fév. il est atteint de nouveau et meurt le 5 »).

Patologia.

Prospetto del quadro nosologico.

I *prodromi* che nei casi tipici di *media gravità* dinotano il principio della malattia sono — sopratutto nei bambini di florida salute — l'aspetto alterato e il pallore del viso. Gli altri sintomi obbiettivi sono: il brivido con consecutivo calore, il rossore ed il turgore della pelle, l'abbattimento, il sonno agitato, un leggiero sudore e fugacissimi delirii; i sintomi di cui si lamentano gli stessi bambini sono: stanchezza, cefalalgia, dolori stiranti nella nuca, dolori all'addome e nausea. Ben presto appare anche il vomito, che dopo il pasto si verifica subito dopo aver preso un poco d'acqua, e può essere molto ostinato. Questi sintomi prodromici variano di intensità, talvolta sono intermittenti, e la loro durata ascende da poche ore ad una serie di giorni.

In molti casi, la malattia esordisce bruscamente — durante un benessere completo — con brividi (nei bambini di età tenerissima con convulsioni) e con vomito. Gl'infermi si lamentano sempre anzitutto di un'intensa cefalalgia, e poscia di brivido e di stanchezza, per cui i bambini cercano subito di andare a letto, Essi presentano allora una grandissima prostrazione, un viso pallido (raramente di un rosso vivo), e rigidità del capo e del dorso. Il loro volto esprime l'angoscia, ed è leggermente stirato intorno alla bocca, lo sguardo è rigido, la pupilla è immobile o mostra restringimento e dilatazione alternanti. La congiuntiva è iperemica, talvolta si verificano epistassi; la cute è calda, il polso alquanto accelerato, e lo stesso dicasi della respirazione, che sovente è interrotta da singulti. I movimenti del capo, del dorso e della maggior parte degli arti (i quali stanno nella estensione) divengono alquanto tremuli, e già fin da questo momento i bambini gridano quando debbono cambiare di posizione, il che spesso è necessario a causa del vomito che si ripete con frequenza. Gl'infermi non possono tollerare la luce viva ed i rumori un poco forti, non dormono più, e quando talvolta cadono in un sonnellino leggiero si destano subito ad ogni menomo rumore o ad ogni piccolo stimolo, e allora cominciano a sospirare o gridare con impeto. Dirigendo loro con calma qualche domanda rispondono per lo più esattamente, e si lamentano — al pari di prima — della intensa cefalalgia, nonchè di vertigine, di dolori nel dorso, di scintillazioni davanti agli occhi, di ronzio e tintinnio negli orecchi. La sete per lo più è aumentata, l'inappetenza è completa; nella maggior parte dei casi havvi coprostasi, di raro esiste tenesmo rettale con evacuazione di feci attenuate.

Durante i primi giorni si notano questi sintomi, che possono variare d'intensità. Indi, la rigidità del capo aumenta, la fronte è corrugata, la bocca è stirata; gli occhi semi-chiusi, presentano, a causa dell'intenso rossore delle congiuntive, un aspetto vitreo. I bambini giacciono in letto in posizione dorsale, con la colonna vertebrale per lo più ritta e rigida, oppure sono adagiati di lato.

Il loro aspetto esprime l'ambascia; mentre borbottano delle parole, oppure urlano ed emettono grida gemebonde (*cri hydrocephalique*), portano le mani verso il capo; del resto conservano la loro posizione, ed a ogni tentativo di cambiare quest' ultima o di rizzarsi in piedi emettono grida furibonde e divengono frenetici. Altre volte, in vero, la scena è di gran lunga più grave: l'irrequietezza è continua e raggiunge il massimo grado, cambiano ad ogni momento di posizione, sono colpiti da delirio, e tentano di scendere dal letto. Se ciò riesce loro, caminano con passo vacillante, da ebbro, e cadono.

Alcune volte si notano scosse nelle estremità, contrazioni nella faccia, e non di rado convulsioni generali, per lo più di breve durata. Anche durante questo periodo le esacerbazioni e le remissioni sono frequenti, e durante queste ultime non cessano mai di lamentarsi — con voce poco intelligibile — delle loro sofferenze. Se chieggono di bere, mentre tracannano l'acqua sono colpiti da singhiozzi e tosse, e cominciano a lamentarsi fortemente dei dolori da cui sono oppressi. Dopo trascorsi i primi giorni, sulla faccia sovente appare l' erpete, sui tegumenti generali la roseola e bentosto anche l'esantema petecchiale. La temperatura ordinariamente è elevata, presenta remissioni ed esacerbazioni irregolari; il polso è accelerato ma presenta molte alternative riguardo alla sua qualità; la respirazione è frequente e spesso anche un poco irregolare. In parecchi casi la febbre è parossismica ed intermittente. La lingua è tappezzata da una discreta patina, per solito havvi coprostasi, di rado la emissione delle urine—per lo più abbondanti e pallide, talvolta scarse e concentrate — è resa difficile a causa del frequente tenesmo vescicale. Talvolta la milza è tumefatta; all' esame del torace spesso si accertano rantoli ed un leggiero inspessimento dei lobi pulmonali inferiori.

Dopo che questi sintomi sono durati circa una settimana, gl' infermi spesso *durante l'ulteriore* decorso della malattia sono calmi; per lungo tempo non si lamentano più, la percezione visuale e quella acustica sono fortemente scemate, sovente non rispondono alle domande, ed emettono l'urina nel letto. Alcuni gruppi di muscoli sono afflosciati fugacemente o per lungo tempo; i tratti del volto sono ineguali, havvi convergenza o divergenza dei bulbi, e la bocca è stirata ad uno dei lati; talvolta gl' infermi emettono grida inintelligibili, digrignano i denti, la rigidità della nuca o del dorso persistono od aumentano; sovente il polso è abbastanza lento mentre la temperatura è elevata; altre volte esso è accelerato e la temperatura è bassa. L'erpete si dissecca nei punti ove apparisce in sulle prime e si diffonde altrove, mentre gli altri esantemi impallidiscono; in alcuni infermi sopravvengono oftalmite, otorrea, tumefazione delle articolazioni e intumescenza della parotide. In questo periodo della malattia havvi sempre un notevole dimagramento, e la cute— per lo più pallida — ordinariamente si mostra secca ed afflosciata.

In parecchi casi dopo 1 $^1/_2$ - 2 settimane, i sintomi febbrili si *mitigano*, il quadro nosologico presenta un'impronta meno grave, la cefalalgia scema d' intensità, il perturbamento psichico comincia a dileguarsi, e l' alternativa della sonnolenza e dell' agitazione è sostituita da quella del sonno calmo e della veglia tranquilla. Allora,

o per crisi (il che accade di rado) o per lisi (il che avviene spesso) la malattia volge alla convalescenza, la quale si manifesta 2-3 settimane dopo cominciato il processo patologico, procede lentamente e pria che sopravvenga la guarigione è interrotta da molteplici disturbi. Durante la convalescenza spesso si notano cefalalgia, debolezza e prostrazione generale, inappetenza (talvolta bulimia), costipazione, talfiata diarree; e durante questo periodo lo stato generale della nutrizione resta sempre scadente.

Tuttavia, in moltissimi bambini le succennate *sofferenze persistono*. Ai fenomeni di eccitamento nervoso si associano di botto sintomi paralitici, oppure se questi erano appena abbozzati nel primo periodo della malattia si accentuano ora fortemente e divengono stabili. Il sopore aumenta d'intensità e durata, e talvolta dura per molti giorni; la ptosi, lo strabismo divengono più pronunziati; la voce è tremula, la difficoltà di udito aumenta fino al grado della sordità, l'acuità visiva diminuisce sempre più, l'urina per lungo tempo viene emessa involontariamente, la reazione verso le influenze esterne è minima. La respirazione, il polso e la temperatura sono continuamente irregolari, gl'infermi si emaciano sempre più, le guance sono incavate, i tratti del volto sono deformati. La rigidità della nuca persiste, sovente appare il trisma per un tempo più o meno breve, mentre in generale gl'infermi allora si mostrano stanchi, e cangiano di posizione nel letto. Il processo patologico può in questo modo persistere per settimane ed anche per mesi, presentando oscillazioni irregolari, oppure anche intermittenze e parossismi. Ma, anche dopo un decorso protratto in questo modo può sopravvenire la convalescenza, la quale spesso a causa dei gravi postumi è molto incompleta, e sempre lentissima. Quando l'affezione ha avuto un decorso tanto grave, i bambini — divenuti ottusi di mente e talvolta del tutto imbecilliti, non di rado affetti da paralisi o paresi di alcuni arti, da difficoltà di udito, da perdita della favella oppure di uno o di ambo gli occhi, emaciati al massimo grado o anemici — hanno d'uopo di lungo tempo per riaversi da questi disturbi, ammesso che questi siano riparabili.

Durante un'epidemia, si nota che nei bambini, in circa la metà dei casi (o poco meno) durante l'acme della malattia o verso la fine della prima settimana, o molto più tardi (se il decorso della malattia è lunghissimo), la malattia volge ad un *esito letale*, ed i sintomi prodromici di quest'ultimo sono: trisma persistente, vomito ripetuto, singhiozzi, convulsioni muscolari, sussulti tendinei, convulsioni generali continue, delirii furibondi, che vengono poi a grado a grado sostituiti da stupore, che alla sua volta si muta in un coma profondo, al quale poscia si associa una paralisi generale. La enuresi persistente, la emissione involontaria delle feci, che qualche volta sono diarroiche, la tumidezza dell'addome, la patina fuliginosa sulla lingua, sulle gengive e sulle pinne nasali, i sudori profusi, la reiterata comparsa di petecchie e di grosse ecchimosi sulla pelle sono altri sintomi tristissimi della malattia (ai quali ordinariamente si associano polso filiforme oltremodo frequente, temperatura iperpiretica con raffreddamento delle estremità o con pelle gelida, respirazione stertorea, accentuata dilatazione delle pupille), che volge allora verso l'esito letale.

Per la patologia infantile sono di una grande importanza tanto le forme gravissime quanto quelle abortive della meningite cerebro-spinale epidemica.

Nella *meningite cerebro-spinale siderante*(meningite *foudroyante* dei Francesi) i sintomi più gravi della forma ordinaria sono ridotti ad un minimum di 6-36 ore. I bambini dopo un breve periodo prodromico (che dura al massimo alcune ore) o di botto — mentre stanno nella scuola, in mezzo alla strada, a pranzo, o intenti ai trastulli — sono colpiti bentosto da perdita della coscienza (che ha luogo in mezzo a convulsioni), di guisa che cadono a terra pallidi e leggermente cianotici. Talune volte si manifesta pure il vomito; il polso si accelera rapidamente ed è appena percettibile, la temperatura si eleva moltissimo, la respirazione è frequente, l'opistotono ed il trisma si sviluppano subito (poche volte gl'infermi presentarono allora una percezione visuale intatta; von Ziemssen), indi ha luogo la morte, in mezzo a convulsioni generali.

La *forma abortiva* della meningite cerebro-spinale epidemica è caratterizzata dalla comparsa di alcuni sintomi speciali o dal tenue sviluppo di una intera serie di sintomi proprii della malattia. In questo caso i sintomi del processo patologico sono: cefalalgia (persistente o intermittente), rigidità della nuca, dolore dei muscoli nucali, leggiera prostrazione. Questi sintomi persistono uno o pochi giorni, senza apportare alcun cangiamento nel tenore di vita della persona che è stata colpita. Nelle forme un pochino più gravi, che vanno pure in questa categoria, dopo un brivido appajono sintomi febbrili, a causa dei quali gl'infermi sono colpiti da stanchezza e vogliono stare a letto. Si hanno facilmente iperestesia, sonno agitato e tendenza ai delirii.

In siffatto modo il processo patologico si protrae per alcuni giorni, finchè termina per crisi in mezzo a sudori, e si affaccia una lenta convalescenza. Soltanto il conoscere che esiste contemporaneamente un'epidemia di meningite cerebro-spinale rende possibile la esatta diagnosi di questa forma patologica abortiva, la quale in complesso viene osservata nei bambini con minore frequenza della meningite cerebro-spinale « tipica » e di quella « fulminante » (*foudroyante*).

Kamph dice che durante l'apparizione di casi gravissimi e di una intensità media nei bambini, ha veduto manifestarsi con speciale frequenza la forma abortiva negli adulti. Ma Hirsch narra, che in molte località dove egli curava gl'infermi, i bambini e gli adulti presentarono senza differenza alcuna questa forma abortiva.

Note anatomiche.

Se il processo patologico è decorso in modo *fulmineo*, i cadaveri non si presentano affatto emaciati, anzi mostrano quella pienezza, che è caratteristica dei bambini, presupposto però — beninteso — che questa forma rapidissima non abbia colpito bambini già previamente cachettici. Spesso (Merkel, Hirsch), accadde in breve tempo — persino nella stagione fredda — un'accentuatissima decomposizione del cadavere, e si presentarono subito un gran numero di vaste chiazze cadaveriche anche sulla superficie anteriore

del corpo, che mostra da lungo tempo una rigidità cadaverica. Di raro, i cadaveri presentarono un aspetto itterico; talvolta il sangue nel cuore contiene bolle d'aria, ordinariamente è liquido, e quando il suo colore è scuro è un poco coagulato. La muscolatura ha un colore brunastro, è iperemica, di rado pallida, per lo più facilmente lacerabile. La milza è floscia o tumefatta; talfiata—quando la capsula è retratta—è corrugata è piccola, la polpa splenica è di un rosso-grigio oscuro o violetto, i corpuscoli malpighiani sono piccoli ed in scarso numero, oppure ingrossati e numerosi (Klebs, von Ziemssen). La mucosa bronchiale spesso viene rinvenuta iperemica al pari dei pulmoni, o cosparsa di suggillazioni; quella dello stomaco e dell'intestino è pallida o iperemica o persino ecchimosata (v. Ziemssen). Il fegato ed i reni sono iperemici. Nel cervello si rinvengono in modo chiarissimo i segni di una intensa iperemia: iperreplezione dei seni con sangue liquido, oscuro, poco o nulla affatto coagulato, iperemia della dura madre, della pia madre e dei plessi, in molti casi nessuna traccia di essudato sulla pia madre (Vieusseux; osservatori francesi, Hirsch ed altri), ma soltantò intorbidamento, dipendente da una proliferazione cellulare più o meno diffusa (Klebs, Rudnew, Burzew); oltre a ciò, talvolta la pia madre è ecchimosata (Leyden). In altri casi si trova un poco di essudato siero-fibrinoso contenente mucina, talvolta giallastro, che contiene pus in diversa copia. Nei bambini sovente havvi edema del cervello e della midolla spinale.

Se, pria che sopravvenga la morte, il processo patologico è durato *una serie di giorni*, il cadavere è emaciato, presentando eguali rapporti riguardo al reperto generale. Ma, nella muscolatura (inclusa quella del cuore) si rinvengono lesioni più profonde, cioè: deposizione di finissime molecole adipose nelle e sulle fibre, le quali appajono come se fossero ammantate e ripiene di una fina polvere (Zenker, Klebs, Fronmüller). La milza ingrossata o di un volume normale è floscia; il fegato che non è punto tumefatto o lo è soltanto ben poco, al taglio si presenta secco, di un giallo-grigio o di un bruno-grigio, e sotto il microscopio presenta elementi granulosi, albuminosi oppure intorbidamento adiposo degli elementi secernenti (Klebs). I reni mostrano un color grigio fin rosso-grigio, la loro sostanza midollare è iperemica, quella corticale è torbida per svariata copia di sangue che contiene; i canalicoli urinarii contengono cilindri fibrinosi e granuli adiposi. La mucosa bronchiale è arrossita; il pulmone iperemico sovente è splenizzato nelle sue parti inferiori. Le glandole linfatiche si presentano arrossite; le glandole mesenteriche e quelle solitarie dello intestino alcune volte erano tumefatte (Klebs). Sul pericardio e sulla pleura furono trovate ecchimosi (v. Ziemssen, Wunderlich) oppure prodotti essudativi flogistici (Wunderlich, Böhmer); di rado furono accertate anche endocardite e flogosi articolari. Nel cervello e nel midollo spinale si rinvengono pure altri gravissimi disturbi; ordinariamente la dura madre è rigida e tesa; altre volte la si trova sollevata dall'osso mediante stravasi sanguigni (Böhmer, Hirsch), cosparsa di emorragie puntiformi (von Ziemssen) o di suggillazioni sanguigne (Ames, von Ziemssen, Hirsch); la sua superficie interna è ammantata da un in-

tonaco gelatinoso. Talvolta, la pia madre aderisce intimamente con l'« aracnoide » secca e torbida ; e fra le due membrane spesso si rinviene un liquido purulento. I seni al pari dei vasi della pia madre si presentano oltremodo ripieni di sangue. — Negli spazii « sub-aracnoidali » havvi un essudato che mostra un intorbidamento lattiginoso, ma che già dopo i primi giorni si presenta gelatinoso e filamentoso, e più tardi si mostra come una massa butirrosa sporca, di un colorito giallastro o verdastro. Questa massa è costituita da pus commisto a piccolissime goccioline di sangue ; talvolta la si rinviene a forma di nastro (di uno spessore di molti mill.) lungo i vasi della pia madre, ora di grossi isolotti fra i solchi cerebrali, diffusi sopratutto lungo la fossa del Silvio , sulla superficie anteriore del cervelletto; in parecchi casi riveste a forma di una cappa tutti i lobi cerebrali. In tali casi, essa si presenta accumulata alla base del cervello , e spesso avvolge completamente il chiasma , il ponte di Varolio, i peduncoli cerebrali e tutte le origini dei nervi. Anche la midolla allungata ordinariamente è avvolta da una tale massa. Sul midollo spinale l'essudato covre a preferenza la superficie posteriore, mentre la pia madre appare intorbidata, e sotto il microscopio presenta proliferazione cellulare nonchè proliferazione nucleare dei suoi vasi (Mannkopf). Le masse di essudato midollari a volte si presentano in forma di reticolo, commiste a tratti purulenti agglomerati a forma di bernoccolo (Klebs, Wunderlich), i quali ordinariamente raggiungono la loro massima produzione sulla porzione inferiore del midollo cervicale e di quello lombare, e talfiata — quando l'essudato ha un tenue sviluppo — sopra altre sezioni del midollo spinale. Altre volte tutta la porzione inferiore del midollo fino alla coda equina è ammantata oppure totalmente avvolta di pus. L'essudato si rinviene anche nelle guaine dei nervi cerebro-spinali , e proprio nel contorno immediato della loro uscita dall'asse c. s.; è stata accertata eziandio una proliferazione nucleare che esordiva fra i fasci nervosi, e giungeva fino al punto da presentare tutte le note di una infiltrazione purulenta, che disgiungeva l'un dall'altro i suddetti fasci. Inoltre quando il processo si propaga lungo la guaina del nervo ottico, si manifestano infiltrazione purulenta del tessuto adiposo dell'orbita, coroidite ed irite; nell'orecchio si riscontrano flogosi purulenta del labirinto e miringite purulenta. In alcune circostanze , anche i ventricoli cerebrali e lo stesso canale centrale contengono un liquido purulento (Fronmüller e Mannkopf), ovvero si nota — soltanto nei primi — una gran copia di siero. La sostanza cerebrale e quella del midollo spinale ora sono iperemiche e mostrano un'emorragia puntiforme, ora presentano una deplezione sanguigna e sono edematose, e si lacerano facilmente asportando la pia madre; le circonvoluzioni cerebrali appajono spianate ; la sostanza del midollo spinale al taglio dà esito talfiata ad una gran copia di liquido. Nel midollo cerebrale Klebs rinvenne una volta focolai di rammollimento prodotti da emboli; e Mannkopff accertò una volta rammollimento mielitico della midolla spinale.

I cadaveri di quelli morti dopo un decorso protratto della malattia sono sempre notevolmente emaciati, e talvolta in grado così rilevante che Klebs paragona questo emaciamento con quello dei

tisici e dei carcinomatosi. Ordinariamente, la pelle al pari delle mucose parventi è pallidissima, e talfiata di un grigio sporco (von Ziemssen); sul sacro sovente havvi decubito; nel connettivo sottocutaneo sono state accertate talvolta infiltrazioni purulente (Klebs). La muscolatura emaciata in grado altissimo è pallida, di un colore grigio-rossastro, che raggiunge il suo maximum nei muscoli della nuca e del dorso. Molte fibrille muscolari al microscopio appajono esilissime. Nel connettivo intermuscolare si nota una proliferazione cellulare, e persino una infiltrazione purulenta, la quale talvolta giunge fino al grado di un ascesso. La milza è piccola e floscia; nei reni si rinviene spesso un forte catarro papillare (Klebs); sovente si riscontrò una bronco-pneumonite. Oltre a ciò, talvolta sono state osservate finanche una gastromalacia, — che si ritiene essere accaduta post-morten (von Ziemssen) — ed ulcerazioni follicolari nell' intestino. Sugli organi centrali o si rinviene un essudato denso, raggrinzito, oppure si notano aderenza dell' « aracnoide », la quale presenta un inspessimento cicatriziale (Tourdes, von Ziemssen). La pia madre — che talfiata mostra indurazioni notevoli, ed altre volte un edema di aspetto gelatinoso — aderisce fortissimamente alle superficie degli organi centrali, le cui cavità contengono una larga copia di siero. La sostanza cerebrale, sopratutto, presenta un'imbibizione sierosa; il corpo calloso, le commissure etc., e persino rilevanti sezioni degli emisferi cerebrali possono apparire macerati.

Analisi del processo patologico e dei singoli sintomi della meningite cerebro-spinale epidemica.

La natura infettiva di questa malattia risulta in modo tanto evidente dalla etiologia, che non riteniamo affatto necessario invocare pruove patologiche ed anatomo-patologiche — esantema, tumefazione della milza, albuminuria, crasi del sangue, degenerazione delle glandole e dei muscoli — per assicurare certamente il suo posto fra le malattie infettive. Ma facciamo rilevare che anche altre malattie possono presentare questi ultimi effetti, non appena contengono in sè ciò che ordinariamente è determinato dalle malattie acute miasmatiche e da quelle contagiose, cioè un aumento — relativamente considerevole e di qualche durata — della temperatura.

L'affermazione di Niemeyer, che tutti i fenomeni osservati nel decorso della meningite cerebro-spinale epidemica possono essere spiegati chiaramente con la flogosi della pia madre non ha in sè nulla di inverosimile. Ma Leyden ha già fatto rilevare che non sta in ciò la nota culminante della malattia. Il fatto principale resta quindi la genesi del processo, e la diversa scala dei gradi d'intensità in cui può presentarsi.

Anzitutto domandiamo: in qual modo bisogna figurarsi l'inizio del processo dopo che è accaduta l'infezione? Il virus specifico della meningite penetra probabilmente nell'organismo molto più spesso con l'aria anzichè con gli alimenti (per es. con l'acqua

potabile). Ammessa la plausibilità del primo caso, resta sempre possibile che il suddetto virus capitato nel naso, nella bocca, nelle fauci non venga inghiottito. Circa la quistione, se esso possa spiegare i suoi primi effetti già quando è pervenuto in tali siti, oppure solo dopo che è stato inalato direttamente nei bronchi o nei polmoni, ovvero dopo essere pervenuto con gl' ingesti nello stomaco e nell' intestino, noi non possiamo dare alcuna risposta definitiva. È probabile che i futuri osservatori si accingeranno a studiare tale fatto.

In vero, in alcuni casi registrati nella letteratura è riferito che talvolta esistevano ed altre volte mancavano le affezioni delle prime e seconde vie respiratorie; altri osservatori hanno pure annunziato un tal fatto riguardo all' apparato digerente. La surriferita quistione sarebbe risoluta definitivamente, se si potesse provare che nei casi in cui l' infezione è stata prodotta con alimenti si rinvengono regolarmente soltanto disturbi gastrici ed intestinali, mentre allorchè il contagio ha luogo per la via dell' aria accadono a preferenza (non esclusivamente) anomalie degli organi della respirazione. Questa quistione sembra importante anche in riguardo a certe complicazioni (come per es. la parotite, la tumefazione delle glandole mascellari, etc.) nonchè al predominio di altre malattie (pneumonite; Smith) negli adulti, i quali hanno poca predisposizione per l' affezione in esame.

Noi siamo autorizzati ad ammettere, che il virus specifico in quelli che non hanno alcuna predisposizione per la meningite cerebro-spinale, dopo la penetrazione nel corpo muore e viene eliminato. In vece, se nel corpo esistono condizioni favorevoli per lo sviluppo rigoglioso del virus patologico che è penetrato, la malattia in alcune circostanze può svilupparsi rapidissimamente, e forse con una celerità fulminea. Ciò è provato con sicurezza da alcuni casi, prodotti mediante contagio (vedi ciò che è stato detto sopra). Se l' affezione viene contratta mediante miasma, è impossibile dare una risposta decisiva su tale quistione, giacchè il momento in cui esso penetra nell' organismo non è rivelato da alcun sintomo. Sia comunque, si può supporre che il virus resti anzitutto per qualche tempo nel sito dove è capitato, ivi si continua a svilupparе, e soltanto dopo qualche tempo penetra nel circolo sanguigno. In fatti, null' altro può essere l' intermedio fra la causa e l' effetto quanto il sangue. È probabile, che nei casi in cui l'affezione si sviluppa rapidamente, penetri subito una sufficiente quantità di virus nel torrente sanguigno; mentre nei casi in cui la malattia accade solo dopo qualche tempo, il virus è penetrato nel sangue più tardi.

Su tal fatto pare che spieghino una grande efficacia alcuni momenti accidentali, come per es. gli strapazzi corporei, i traumi del capo, il freddo, i raffreddori (a cui si espongono i bambini durante i trastulli), forse anche l'intensa verminazione (il brusco ammalare durante il sonno) ed i patemi d' animo (l' ammalare nella scuola, o subito dopo essersi svegliato, dietro uno spavento). Tutti questi fattori possono spiegare sui bambini una influenza maggiore che non sugli adulti (essendo che nei primi il sistema dei nervi vaso-motori è più facilmente eccitabile che non

nei secondi), e quindi reagire in modo del tutto speciale sulla circolazione. Sarebbe mai possibile, che in queste circostanze il virus, il quale probabilmente si riproduce nel sito dove è capitato, possa trovare condizioni di assorbimento più favorevoli, appunto come accade nella lissa, la cui eruzione durante il periodo d'incubazione viene determinata tanto efficacemente da fattori analoghi?

Non cade dubbio, che i delicati tessuti dell'organismo infantile permettono al virus una più facile penetrazione nelle vie sanguigne, la quale accade vuoi direttamente vuoi per la via della corrente linfatica. Il decorso del processo patologico, quando la malattia esordisce rapidamente, possiamo figurarcelo nel modo già detto.—Quando vi sono stati i prodromi, i rapporti sono evidentemente diversi. Probabilmente in questi casi in sulle prime furono assorbite soltanto piccole quantità del virus, donde il ritardo nella comparsa dell'affezione con tutti i suoi sintomi; oppure il virus si trova già nel sangue, si riproduce ivi rigogliosamente, e questi processi determinano i prodromi. Ad ogni modo, vuoi che l'affezione sia preceduta da prodromi, vuoi che esordisca bruscamente, i primi sintomi dinotano sempre disturbi nel sangue e nell'apparato vasale: brivido, stanchezza, aspetto pallido. Bisogna allora sempre supporre una stimolazione delle pareti vasali, e non solo delle arterie sottoposte all'influenza nervosa, ma anche dei capillari, i quali si restringono in seguito a qualsiasi irritazione. I sintomi della localizzazione del processo negl'involucri del sistema nervoso non si fanno attendere molto; essi sono: vomito, cefalalgia, convulsioni, delirio, agripnia, e — nei casi gravi — la perdita della coscienza. Essi dinotano già incipienti e gravi anomalie di circolazione nel cervello e nel midollo spinale, ed il quadro dei casi a decorso fulmineo desta pure il sospetto, che esistano alterazioni chimico-patologiche di natura gravissima. Il fatto della suppurazione nel connettivo della leptomeninge, e quello che il pus (a cui nei casi oltremodo gravi corrisponde soltanto una leggiera infiltrazione cellulare) si dispone anzitutto a forma di nastro lungo i vasi della pia madre, dinota chiaramente la diapedesi dei leucociti. Quindi, il virus dopo essere penetrato nel sangue deve anzitutto provocare in qualsiasi modo la diapedesi dei leucociti, i quali forse vengono aumentati patologicamente; in fatti qualche volta sono stati accertati rossore e tumefazione delle glandole linfatiche. Quanto maggiore è la intensità di questo processo, tanto più fulmineo è il modo con cui possono verificarsi i sintomi. Oltre a ciò, può verificarsi eziandio una disossidazione della emoglobina (sospettata già da Klebs), di guisa che prima che si verifichi una rilevante diapedesi, accertabile *macroscopicamente*, l'infermo soccombe ad un dissesto della circolazione nel cervello e ad un disturbo chimico accaduto nel sangue; e non pochi fatti mostrano che nei casi a decorso rapido la morte dipende da disossidazione del sangue. Nelle forme abortive, il processo della diapedesi sarebbe tenuissimo, ed il disturbo chimico, cagionato dalla infezione, sarebbe poco rilevante. Le forme di media intensità, che costituiscono il maggior numero dei casi, con le loro oscillazioni irregolari e con le loro esacerbazioni cicliche (intermittenti) dinoterebbero, che il gruppo dei

surriferiti processi può essere riprodotto per settimane e mesi, mediante riproduzioni — a decorso irregolare o tipico — del virus patologico, fino a che si verifica la morte con i sintomi di una menomata capacità di resistenza del corpo verso questi processi; oppure esordisce la convalescenza con segni, che dinotano una graduale eliminazione del suddetto virus. I dissesti che restano ancora negli organi centrali sono l' effetto del processo provocato dal disturbo meningeo. — Ciò, fa sorgere, naturalmente, la domanda : in che consiste mai questa speciale tendenza del virus patologico a colpire la leptomeninge? Essa non è punto assoluta, come lo prova il fatto, che in lasche espansioni connettivali analoghe (come per es. il tessuto sottocutaneo o quello interstiziale dei muscoli) si verifica eziandio una proliferazione cellulare, che giunge fino al grado da aversi suppurazione e formazione di ascesso, e ciò senza contare la infiltrazione nel tessuto adiposo dell'orbita, nonchè nelle vicinanze delle articolazioni. Questi fatti conducono ad ammettere, che le lasche lacune dei tessuti ripiene di liquido presentano per i prodotti patologici condizioni di esistenza favorevoli, in grado analogo a ciò che offrono per es. per i cisticerchi.

Io non voglio discutere la quistione, se le alterazioni nelle glandole e nei muscoli volontarii siano dovute almeno in parte alla immigrazione di cellule, le quali a causa di sfavorevoli condizioni biologiche avrebbero dovuto ivi rapidamente decomporsi, e lasciarvi soltanto un detrito molecolare. In fatti, come ho detto, non è affatto necessario porre le rispettive degenerazioni in istretto rapporto con il processo meningitico.

Sia comunque, certo è che nella maggior parte dei casi il processo suppurativo è sviluppato al massimo grado nella leptomeninge. In vero, la struttura di quest' organo favorisce questo processo, giacchè gli spazii sub-aracnoidali i quali sono ripieni di un liquido attenuato, facilmente spostabile, permettono continuamente la iniziata emigrazione, fino a che la causa del processo ha cessato di agire. E le condizioni per il ristagno o quelle per il rallentamento nel movimento del sangue sono favorevolissime nella rete venosa di questa membrana. Qualsiasi indebolimento della forza propulsiva del cuore e lo stesso processo febbrile possono coadiuvare tale dissesto circolatorio. Nel plesso dei vasi della pia madre, provveduto abbondantemente di anastomosi (secondo Schröder van der Kolk si hanno ivi persino comunicazioni delle arterie con le vene) havvi pure la possibilità, che insieme ad un' accresciuta replezione sanguigna ed acceleramento della corrente in certi siti, in altri punti si verifichi un rallentamento di quest'ultima. Ora, queste condizioni idrauliche sono favorevoli al processo di emigrazione attraverso la parete vasale.

Poichè è accertato che (prescindendo dalla meningite cerebro-spinale) nel cervello del bambino la tendenza ai disordini della circolazione sanguigna è di gran lunga maggiore che non negli adulti; e poichè è risaputo che nei delicatissimi vasi della pia madre (e quelli cerebrali in genere) dei bambini dietro influenze morbigene debbono verificarsi disturbi trofici delle pareti, più facilmente che negli adulti, ne risulta che nella malattia in esame il processo di

diapedesi trova condizioni più favorevoli che nei vasi degli adulti. Questo fatto risulta forse nel modo più chiaro che mai dalla osservazione di Kamph, il quale notò, che *durante una stessa epidemia la quale nei bambini produsse casi gravi gli adulti mostravano a preferenza forme abortive.* Circa il fatto, da noi già riferito, che la costituzione individuale possa favorire lo sviluppo della malattia in parola, notiamo che gli osservatori tendono oggi in generale ad ammettere, che nei bambini robusti e di rigogliosa salute la copia di materiale per alimentare il virus patologico nonchè per la formazione dell'essudato flogistico è maggiore che non in quelli deboli e sparuti, nei quali gli organi centrali sono abituati a contentarsi di una scarsa copia di liquido nutritizio, mentre in quelli robusti anche altri sintomi patologici decorrono con sintomi « stenici » di disturbata circolazione sanguigna. — *Ma la causa prima e vera della localizzazione del processo ci è ancora completamente ignota.*

In ultimo, riguardo al decorso della malattia ci resta ancora a riferire, che la distinzione di alcuni periodi prodromici (la quale spesso non ha luogo) nonchè dei periodi di stimolazione e di paralisi non è ingiustificata, ma in molti casi non ha alcun riscontro, in quanto che i sintomi della irritazione e della paralisi (e sopratutto in riguardo a quelli che hanno punto di partenza dalla corteccia cerebrale) si frammischiano ben presto insieme, tuttochè un gruppo di essi durante un certo elasso di tempo predomini sull'altro, che alla sua volta viene ricacciato in seconda linea da un altro gruppo sintomatologico. Una tale ripartizione si adatterebbe naturalmente soltanto ai casi di media gravità, a decorso non protratto. Tuttochè la differenza nella intensità dei sintomi sia grande tanto nella forma fulminea quanto in quella abortiva, pur nondimeno in entrambi, i sintomi di stimolazione e quelli di « compressione » si presentano in complesso contemporaneamente.

Analisi dei singoli sintomi.

In una malattia che viene provocata dalla infezione, e decorre a preferenza negli organi centrali del sistema nervoso, il separare fra di loro i sintomi generali da quelli locali (provvenienti da affezioni locali) è più difficile che non negli altri processi, dipendenti dalla stessa causa, ma localizzati in *altri* organi. Fa d'uopo soltanto riflettere, sulla straordinaria diffusione con cui questo processo può attaccare organi sui quali agisce il sistema nervoso, per comprendere, che il disturbo costituzionale di tanti apparati — prodotto dalla malattia in esame — può benissimo riverberare la sua influenza sull'affezione degli organi. D'altra parte, benchè non tutti i sintomi patologici debbano dipendere assolutamente dalle lesioni degli organi centrali, morbosamente alterati, pur nondimeno queste ultime debbono — nella meningite cerebro-spinale — per lo meno modificare i fenomeni caratteristici degli organi e degli apparati dell'economia animale. Oltre a ciò, bisogna riflettere che non è soltanto il processo flogistico nel cervello e nella midolla spinale che da sè solo dà l'impulso a tutta la svariata sindrome fenomenica che si osserva nella malattia in esame. Una volta ammesso, che una infezione pro-

voca anche alterazioni chimiche della massa del sangue, con ciò è giustificata l'ipotesi, che anche queste alla loro volta possono produrre gravi dissesti nel sistema nervoso centrale, che risente tanto facilmente la malefica influenza di tali alterazioni chimiche. Ma poichè non possiamo affatto precisare, quali sono le alterazioni che la pervertita crasi del sangue spiega nei tessuti del cervello e della midolla spinale, ne risulta che in ultima analisi è impossibile la distinzione dei sintomi in *generali* e *nervosi*.

Nella seguente ripartizione dei singoli sintomi della meningite epidemica, si noterà ripetutamente che questa impossibilità è reale, effettiva.

1) *Sintomi febbrili.* Tutti gli osservatori concordano nel ritenere, che questa malattia esordisce con brividi, i quali possono essere leggieri oppure intensi, e durare da ½-1 ½ ora. Quando vi sono i prodromi, il brivido è anch'esso uno dei sintomi rilevanti; Hirsch riferisce, che allora i bambini si accostano volentieri vicino al braciere e restano ivi. Anche nel corso della malattia possono presentarsi i brividi, come per es. durante le esacerbazioni, sopratutto quando i parossismi — a forma intermittente — si verificano in modo tipico. Nei bambini di tenera età ed anche in quelli grandicelli (e di tratto in tratto anche negli adulti, come affermarono Volz, Niemeyer, Baxa) in vece del brivido si manifesta un accesso epilettiforme. Questa sostituzione, per così dire, (la quale non è affatto un fenomeno raro nella patologia infantile) è riferita espressamente sopratutto da Forget, da Lindström, da Salomon, da Hirsch, da Pfeiffer ed altri, che osservarono molti casi della malattia in parola nei bambini.

Lo stato della temperatura (nella meningite cerebro-spinale epidemica) — la cui incipiente elevazione è segnalata dal brivido — fu esattamente studiato da Wunderlich, da von Ziemssen, da Mannkopf, da Leyden, da Smith. Nei casi tipici, durante i primi 2-3 giorni, la temperatura a poco a poco da gradi leggermente febbrili raggiunge fino i 39,5, talvolta anche i 40° e più. Di rado vengono osservate temperature iniziali eccessive di 41,0 — o anche più elevate. Non sono frequenti neppure quei casi, in cui fin dal principio e durante il corso dell'affezione, la febbre è molto moderata. Anzi, si può affermare, che ordinariamente la temperatura media che accompagna questa malattia è 39,0. Essa suole essere irregolare, ed oscilla — tranne in certi casi gravi in cui la temperatura persiste continuamente a 40,0 e più — di circa ½-1°, non di rado indipendentemente dalle ore del giorno, si eleva o si abbassa, e tende senza causa valutabile a raggiungere bruscamente gradi altissimi, per poi di botto discendere in modo rilevante, fino a rasentare quasi la temperatura normale. A seconda che queste elevazioni ed abbassamenti della temperatura si compiono in grado più o meno rilevante, ed a seconda che i periodi febbrili ed apirettici si mostrano collegati a determinate ore del giorno, si ottengono curve che corrispondono a quelle che si verificano in tisi febbrili o in tifi irregolari (Wunderlich) oppure nelle intermittenti quotidiane o terzanarie (meningite intermittente), o persino nella febbre ricorrente (v. Ziemssen, Leyden). La febbre può perdurare per settimane e mesi in questa forma polimorfa. I momenti di risoluzione

nel decorso della malaltia, vengono ordinariamente riconosciuti da un certo determinato modo di comportarsi del corso della temperatura. Il principio della guarigione è caratterizzato da una defervescenza, la quale si attua non già per crisi, ma con successive mitigazioni delle esacerbazioni e con più lunga durata dei periodi di remissione della febbre (Wunderlich, v. Ziemssen, Leyden). In vece, l'esito letale è preannunziato da una minore durata di questi ultimi, che vengono interrotti da aumenti di temperatura gradatamente o rapidamente progressivi, fino al punto da aversi una febbre altissima, di guisa che per solito nell'agonia vengono raggiunte temperature iperpiretiche, fino a 43°,75 (Wunderlich, v. Ziemssen, Leyden, Gerhardt). Se non si verifica previamente il collasso, oppure (come in un caso da me osservato) una tenue remissione della febbre, verso la fine della affezione si ha il maximum della temperatura fino allora notato. Mentre la malattia sta nel periodo di risoluzione, sono ancora possibili le recidive, le quali riattizzano la febbre, e talfiata in grado tanto considerevole, che l'infermo può anche soccombere alla iperpiresi.— Nella cosiddetta forma fulminea (*foudroyante*), la febbre in generale aumenta rapidamente e continuamente fino alla morte (di raro si hanno remisssioni termiche). Tuttavia, non mancano osservazioni, le quali provano in modo sicuro, che tali casi possono anche decorrere con *leggiera* febbre (von Ziemssen, antichi medici francesi; — anche Merkel notò che qualche volta la cute era fredda) —Nella forma abortiva si verifica una tenue elevazione della temperatura, la quale dura per alcuni giorni, e non di rado termina per crisi (von Ziemssen).—Spesso furono accertate elevazioni termiche post-mortàli, di alcuni decimi (Wunderlich).

Questo polimorfismo della febbre, nella meningite cerebro-spinale, tanto in riguardo ad intensità quanto in riguardo al decorso, ci costringe già fin da questo momento ad annoverare questa malattia fra quelle affezioni, che decorrono con febbre atipica.

Quindi, bisogna *sopratutto* ritenere come un fatto decisivo solo l'aumento della temperatura. E se ci fosse noto con certezza, che certi casi di meningite cerebro-spinale decorrono senza una elevazione termica valutabile col termometro, la suddetta frase dovrebbe naturalmente subire una maggiore restrizione.

Questo carattere della febbre è spiegato dalla stessa natura del processo patologico (infezione, flogosi purulenta). Nei casi tipici, il graduale aumento della temperatura nei primi giorni può dipendere dalla progressiva alterazione del sangue e dalla esacerbazione della flogosi locale. Le recrudescenze che si verificano a sbalzi potrebbero essere cagionate dal rapido ringagliardirsi del processo suppurativo, o — come Wunderlich suppone — da processi patologici che si svolgono alternativamente in altri organi. La febbre continua che si ha nei casi gravi dovrebbe essere allora ritenuta come un sintomo della continua alterazione del sangue, nonchè della persistente flogosi locale, mentre le remissioni e le intermittenze si dovrebbero considerare come segni di sosta del processo patologico. Con questa teoria si potrebbero anche spiegare la defervescenza remittente nei casi di guarigione nonchè la recrudescenza della febbre durante il periodo preagonale. Ma se si riflette, che le remissioni e le esacerba-

zioni della febbre non sempre coincidono con corrispondenti remissioni od esacerbazioni di tutti gli altri sintomi, che anzi spesso su tale fatto si nota un' antitesi, è permesso dubitare se il processo patologico oppure altre influenze che modificano il corso della temperatura spiegano davvero su tale riguardo quella efficacia, ammessa nella surriferita teoria. Le elevate temperature iniziali dei casi gravi e di quelli gravissimi non possono essere spiegate con la diffusione del processo di suppurazione locale, giacchè quest' ultimo allora è appena iniziato. Su tale riguardo si potrebbe invocare l'alterata influenza degli apparati centrali che regolano la temperatura, la quale influenza potrebbe forse ripetere la sua origine dalla iperemia oppure dall'edema cerebrale e del midollo spinale (accertati in taluni casi a rapido decorso) o da lesioni locali, sopratutto alla base del cervello. Queste lesioni cerebrali ci potrebbero anche spiegare le brusche esacerbazioni termiche nel corso de'casi di media intensità, nonchè le eccessive temperature che si notano nell'agonia. Ma, poichè si presentano pure dei casi (e non di quelli leggieri) nei quali la febbre è mite (qui non teniamo conto di quegli altri fatti che possono sopravvenire, ai quali si attribuisce la proprietà di elevare la temperatura negli organismi infermi, come per es. i processi tetanici e quelli convulsivi, la costipazione, la ritenzione di urina, le complicazioni), e poichè persino i casi a decorso fulmineo possono decorrere con febbre leggiera, per spiegare l'andamento della temperatura bisogna forse invocare i processi specifici che accadono nel sangue, nonchè le influenze di apparati centrali. In fatti, noi non possiamo ritenere che il vomito frequente, l' astinenza degli alimenti, nonchè la stimolazione dei nervi sensitivi (dolori) spieghino una tale influenza, giacchè essi da sè soli abbassano ben poco la temperatura, senza contare che si presentano eziandio in quei casi, nei quali la temperatura è persistentemente elevata. Circa la influenza di un' anomalia del sangue, bisogna almeno porre in campo soltanto la quistione, se il processo infettivo della meningite non determini anche la disossidazione della emoglobina, e forse dalla energia con cui si attua questo processo dipende la bassa temperatura che si osserva talune volte, in cui la malattia decorre in modo fulmineo (accadrebbe cioè un' intossicazione di acido carbonico come in un carbonchio a decorso rapido). — La possibilità che certe affezioni di organi centrali abbassino la temperatura al di sotto del normale, e possano persino paralizzare la elevazione termica determinata da altri disturbi, è fondata su fatti clinici e sperimentali.

I profondi ed intercorrenti abbassamenti di temperatura nel tifo a decorso grave, vengono attribuiti a stimolazioni di organi centrali (Liebermeister). Al pari delle contusioni e recisioni della midolla allungata e di quella spinale, anche la stimolazione superficiale del bulbo (con ammoniaca; Krimer) (1), nonchè delle parti posteriori del ponte di Varolio (Bruck e Günter) (2) e le lesioni delle parti che stanno fra il ponte e la midolla allungata, possono provocare un aumento della temperatura; ma Schreiber (3) nota che in quest'ultimo punto

(1) Citato in Leyden, Klin. d. Rückenmarkskrankh. I. p. 151.

(2) Bruck u. Günter, Pflüger's Archiv 1870. S. 578.

(3) Schreiber, ibid. 1874. (Vol. VIII), pag. 576. Gli esperimenti, fatti ultimamente da Eulenburg e Landois (veggasi sopratutto la Berl. klin. Wosbenschr. al 876 n.° 42 p. 602), provano che anche la stimolazione di certe sezioni della corteccia cerebrale può determinare essenziali alterazioni della temperatura in diverse parti del corpo.

basta già una tenue deviazione dell'istrumento per determinare rapidamente un effetto *opposto* sulla temperatura.

2) *Stato della nutrizione.*—Nella meningite cerebro-spinale, lo stato della nutrizione scade in ragion diretta della durata del processo febbrile. Quando la malattia assume un decorso rapidissimo, in pochi giorni lo stato della nutrizione ne risente alquanto, sopratutto nei bambini (Hirsch). Ciò si nota a preferenza nei casi mortali, e talvolta anche in quelli abortivi. Tuttavia, quando l'affezione ha un decorso protratto può verificarsi tale una consunzione, che l'individuo sembra ridotto come uno scheletro.

Leyden accertò che uno di questi infermi in 20 giorni perdette 15 libbre del peso del corpo. In un caso (dopo il quale più tardi se ne presentarono 6 analoghi), Orth constatò in 11 giorni una diminuzione di 9 ½ libbre.

Quando il processo acuto è digià trascorso, può persistere per settimane intere — anche durante il periodo della convalescenza— un grave disturbo nutritivo. Così per es. Hirsch trovò molti bambini fra i 3-12 anni, i quali nella quinta o sesta settimana della malattia erano ridotti in forma di scheletro, ed a causa del grande debilitamento erano costretti di restare a letto. Anche Merkel ed altri riferiscono casi di un accentuatissimo dimagramento nei bambini. L'emaciamento dipende dalla consunzione dei muscoli colpiti da degenerazione adiposa, dalla scomparsa del pannicolo adiposo, dalla degenerazione delle glandole e da una notevole anemia; quindi il dimagramento è spaventevole, gli occhi sono incavati, la diminuzione del peso è rilevante; il pallore della pelle e delle mucose, la debolezza degl'infermi e la loro lentissima convalescenza vengono riferiti in tutti i rapporti dei medici come fatti caratteristici di questa malattia.

Come abbiamo già detto, la causa immediata di questa consunzione dipende dalla febbre, la quale persiste per settimane e mesi, e determina — mentre è accresciuto il consumo dei materiali, e mentre la elevata temperatura produce una degenerazione della sostanza glandolare nonchè di quella muscolare — inappetenza e dispepsia febbrile (deficiente secrezione di acido nello stomaco). Oltre a ciò, in questa malattia, si hanno pure alcuni fattori essenziali, i quali concorrono a rendere insufficiente la riparazione degli accresciuti esiti. Mentre in altre malattie febbrili, mediante l'introduzione di alimenti nel periodo dell'apiressia si può ottenere una riparazione parziale delle perdite subìte, nella meningite cerebro-spinale ciò è reso inattuabile dal vomito e dalla consecutiva intensa nausea verso i cibi, la quale perdura fin nel periodo della convalescenza.—A ciò si aggiunga, che il consumo di materiali del corpo è aumentato per settimane intere dai dolori persistenti od anche remittenti, dall'insonnio che sopratutto nei bambini si associa ad irrequietezza e disturbi convulsivi. Infine, va da sè, che in parecchi casi l'emaciamento viene aggravato di più dall'affezione intestinale (dalla diarrea che si manifesta al principio o più tardi), dall'albuminuria, e talfiata anche dalla glicosuria. Leyden dubita, e con ragione, se si sia anche au-

torizzati a fare intervenire—come un fattore essenziale dell'emaciamento — l'influenza del sistema nervoso ammalato.

Le cause dell'emaciamento nella meningite cerebro-spinale epidemica sono spiegate sufficientemente dal perturbamento patologico del ricambio materiale nutritivo, il quale nei bambini deve naturalmente spiegare un' influenza nociva di gran lunga maggiore che non negli adulti.

3) *Sintomi da parte dell' apparato della circolazione. a) Sangue ed Emorragie.* Qualora non si adoperino abbondanti salassi — come accadde nelle epidemie che infierirono in Francia nel 1840 — il sangue degl'infermi di meningite (Mannkopff) nonchè dei cadaveri, al principio e dopo un decorso fulmineo, si rinviene attenuato, di un colore scuro, che però talvolta diviene rapidamente chiaro esponendolo all' aria, poco coagulabile, e quindi in uno stato che ne dinota la venosità, von Ziemssen (e parimenti Merkel) accertò — anche nei casi in cui la malattia era decorsa rapidamente — bolle di aria nel sangue del cuore. E poichè egli non tenne conto della precoce decomposizione dei cadaveri (rilevata da Hirsch) e nei casi a decorso fulmineo trovò i bronchi ed i pulmoni intatti, la provvenienza di queste bolle — nonchè di quelle subpleuriche — pensò di riferirla al sovraccaricamento del sangue con acido carbonico, la qual cosa ha punto di partenza dal processo infettivo. In vece, nei periodi innoltrati della malattia, il sangue si rinviene in quello stato (caratteristico delle malattie consuntive) di attenuamento ed impoverimento di parti solide, il che gl' impartisce la tendenza ai trasudamenti ed alla formazione di trombi. Qualora si voglia ammettere che la causa intima di questi processi debba essere ricercata nei disturbi nutritivi della parete vasale, allora può sorgere la domanda, se le emorragie che — durante la malattia in esame — si osservano sulla pelle, sulle membrane mucose e su quelle sierose debbano essere riguardate come sintomi di una tale anomalia. Mannkopff ha propugnato decisamente questa opinione, ma Klebs crede che non si possa ancora giudicare fino a qual punto le suddette emorragie dipendano da un' alterazione della parete vasale o del sangue. Tuttochè la opinione di Mannkopff abbia molte probabilità in suo favore, pur nondimeno essa non è immune da obbiezioni, giacchè le antiche osservazioni ed i recenti studii sperimentali provano che in numerosi territorii della circolazione del corpo, la corrente sanguigna e la capacità di resistenza della parete vasale contro quest' ultima dipendono da influenze cerebrali. Poichè è noto, che nelle lesioni degli organi centrali, le quali decorrono certamente senza alterazione specifica della crasi del sangue, in diversi organi accadono congestioni fino alla formazione di emorragie, ne risulta che bisogna procedere cautamente nello spiegare le emorragie nonchè gli esantemi ed altre iperemie che si hanno nella meningite cerebro-spinale epidemica. Quando parleremo delle alterazioni degli organi prenderemo a disamina tali fatti.

b) Polso. Dalle numerose indicazioni date sul polso risulta che, in generale, nella malattia in esame, il polso è *discretamente accelerato*, presenta 80-90 battiti al minuto, e mostra una grande tendenza a variare di qualità. Tuttavia, il polso può anche posse-

dere una *frequenza normale* o essere *persino rallentato* — al principio del processo, e nel decorso di questo — sia per lungo tempo, sia fugacemente, tanto se la temperatura è elevata quanto se è bassa, vuoi che i sintomi restino eguali, vuoi che presentino esacerbazioni o remissioni. Vi sono anche dei casi in cui il polso durante tutto il decorso della malattia resta normale o persino alquanto rallentato. Quando incomincia il miglioramento, la frequenza del polso ordinariamente diminuisce; la forma abortiva può decorrere anche senza notevole modificazione del polso. I casi a decorso fulmineo sono caratterizzati anche da una *considerevole frequenza* del polso (che presenta allora 140-160 battiti al minuto), la quale aumenta a misura che si avvicina l'esito letale; questo fatto suole osservarsi pure nei casi di media gravità quando l'affezione peggiora terribilmente. Molte volte il polso è *persistentemente moderato*, e, quando la malattia decorre in modo favorevole, può restare tale anche durante la convalescenza. Spessissimo si ha *transitoriamente un aumento enorme della* frequenza del polso; durante un breve elasso di tempo sono state osservate differenze di 30-40 (ed anche più) battiti al minuto. (Tourdes, von Ziemssen). Sovente un tale acceleramento coincide con aumento dei fenomeni convulsivi e con elevazione della temperatura; altre volte esso si mostra indipendente da tali fattori, e può essere accelerato persino quando la temperatura si abbassa in modo notevolissimo (Wunderlich ed altri). Oltre a ciò, il polso varia pure di qualità; cioè varia in riguardo a pienezza, durezza ecc. Al principio della malattia, il polso è piuttosto duro e pieno; per contro è molle e vacuo soltanto nei casi a decorso fulmineo e verso l'approssimarsi dell'esito letale; allora diviene filiforme, e quando la sua frequenza è enorme è appena percepibile. Nella febbre elevata, l'onda pulsatile è ampia e rapida, per contro è piccola durante il periodo preagonico e nel collasso. — Sovente il polso è piuttosto irregolare anzichè intermittente. Di rado si osserva un polso dicroto.

Poichè il miocardio viene eccitato da un aumento della temperatura del corpo, si potrebbe essere autorizzati a ritenere, che un polso discretamente accelerato sia l'esponente della temperatura elevata, mentre un polso molto accelerato e piccolo, come si ha nei casi a decorso fulmineo, sia un sintomo della paralisi cardiaca in seguito alla febbre (quasi sempre) elevata. Tuttavia, il fatto che malgrado una temperatura elevata si può avere un polso lento, mentre talvolta nel periodo della defervescenza ed in quello della convalescenza il polso è persistentemente accelerato, dinota che su tale riguardo si tratta di forti stimoli, trasmessi al miocardio dal sistema nervoso centrale. In vero, diverse stimolazioni locali, e la paresi del cervello, del midollo allungato e della midolla spinale possono indubbiamente — nella malattia in esame — impartire una speciale energia e indebolire ora l'uno ora l'altro dei fattori che regolano il movimento del cuore, di guisa che i molteplici cangiamenti nella celerità dei movimenti del cuore e nella qualità del polso vengono prodotti dal processo patologico locale. Tuttavia havvi una serie di influenze speciali che dominano questi processi patologici; ma noi non siamo al caso di compendiarle in forma di una legge generale.

Fra i rari disturbi circolatorii osservati nella meningite cerebro-spi-

nale epidemica dei bambini, sono da menzionare l'endocardite, la pericardite nonchè il cardiopalmo (che al massimo si presenta nei bambini grandicelli).

4) *Sintomi che presentano gli organi della respirazione.* Nei casi di media gravità, la respirazione al principio è normale, più tardi per solito è alquanto accelerata, di rado il numero degli atti respiratorii è rallentato o accresciuto in modo notevolissimo. Nella meningite cerebro-spinale a decorso fulmineo, essa ordinariamente è molto accelerata. Nella malattia in esame si verifica sovente — sopratutto nei bambini — una considerevole aritmia dei movimenti respiratorii, spesso interrotti da profondi sospiri ; oltre a ciò , gli atti respiratorii possono presentare la profondità e la irregolarità che si osserva nel fenomeno respiratorio di Cheyne-Stokes (von Ziemssen, Leyden). Talfiata, gl' infermi si lamentano di affanno.

Per spiegare questi fenomeni esistono una quantità di fattori causali, (che invero non sempre occorrono) nella febbre, nell'alterazione del sangue, nell'affezione degli organi centrali, nelle lesioni anatomiche dei bronchi e dei pulmoni. Mentre un moderato aumento della frequenza respiratoria può essere spiegato facilmente con elevata temperatura del sangue e con l'accresciuta produzione di acido carbonico (forte stimolazione del centro respiratorio); mentre è chiaro che queste influenze debbono essere tanto più energiche quanto più intensamente sono sviluppati i concomitanti processi patologici nell'apparato respiratorio, l'aritmia e la sensazione di oppressione debbono dipendere da determinate alterazioni funzionali, prodotte da affezione del sistema nervoso. La sensazione di oppressione dinota un' irritazione spinale, che spiega influenza sulla muscolatura del torace; l'aritmia deve essere ritenuta come un sintomo bulbare. Leyden cerca di spiegare il fenomeno respiratorio di Cheyne-Stokes con la compressione che subisce il midollo allungato. Questa opinione è fondata sopra un esperimento di Schiff, il quale trovò che negli animali uno stravaso sanguigno intorno alla midolla allungata produce questo tipo respiratorio (Physiol. p. 324).

L'*epistassi* che si verifica al principio, talfiata anche nel decorso della malattia, e non ha importanza alcuna, è un fenomeno non raro nei bambini durante il periodo iniziale di malattie febbrili, sopratutto se infettive. Può dipendere dalla circolazione di sangue alterato nella mucosa tanto abbondantemente vascolarizzata, oppure dall' alterazione delle pareti vasali (a causa della malattia generale o dei processi locali), o da stasi in seguito ai processi nella cavità cranica. — Summerell e Schuchardt riferiscono come sintomo iniziale concomitante un catarro nasale secco con ristagno della secrezione. L' afonia fu osservata da von Ziemssen e da Schweitzer alcune volte nei bambini di 12-13 anni (una volta verso la fine, un'altra volta transitoriamente al principio. Nel cadavere del primo si trovò un' erosione sulla corda vocale destra ed un'intonaco superficiale pseudo-membranoso).

La *bronchite* precede talvolta l' inizio propriamente detto dell' affezione (v. Ziemssen, Seggel, Dotzauer, Merkel e Reuter), sovente accompagna il processo acuto, e non di rado è

associata alla bronco-pneumonite. Nei casi gravi, a decorso mortale, si rinvengono pure suffusioni sanguinolenti oppure edema del tessuto pulmonale, nonchè emorragie della pleura. Ora si domanda: queste alterazioni del tratto respiratorio debbono essere interpretate come effetti accessorî dell'infezione (pag. 429) oppure come conseguenza dell' affezione cerebro-spinale? Non è stata ancora data una risposta definitiva su tale riguardo. Ed anche ammettendo la seconda ipotesi, sorgerebbe pure un' altra domanda, cioè se questi fenomeni dipendono meccanicamente dalla rigidità del midollo spinale (come ritiene von Ziemssen) oppure se sono effetti dello ingoiamento di traverso (*Fehlschlucken*).

Sia comunque, bisogna anche prendere in considerazione il fatto — riferito già da Schiff — che sopratutto nei *giovani* animali dopo lesione della midolla allungata si produce un' iperemia pulmonale « neuroparalitica » (Schiff, Physiol. p. 328). Brown-Sequard ha mostrato, che le lesioni dei peduncoli cerebrali e del ponte di Varolio determinano quasi costantemente o piccole emorragie nel parenchima pulmonale, oppure anemia locale, mentre la lesione della midolla allungata produce edema pulmonale (Comptes rendu de la soc. de Biol. 1870 e 1873). Nothnagel mostrò che si verificano emorragie pulmonali dopo lesioni della superficie del cervello (Centralblatt 1874. No. 14 pag. 209). Ultimamente Fick e Badoud hanno provato (Disser. Würzb. und Centralbl. 1874. pag. 824) che nel midollo spinale decorrono fibre (provvenienti dal cervello), le quali impartiscono un leggiero tono ai vasi pulmonali. Molte volte è stato osservato, che le malattie cerebrali e le affezioni del midollo cervicale determinano anomalie vasali, constatabili anatomicamente (Schiff, Charcot, Leyden, Nothnagel, Jehn, Moritz ed altri).

Durante la meningite si manifesta talvolta la *pneumonite*; e viceversa sopratutto nei bambini non di rado la meningite cerebro-spinale sopravviene durante la pneumonite (Immermann, Heller, Maurer). È interessante ed importante l'osservazione di Smith, che a New-York nel 1872, mentre la meningite cerebro-spinale infieriva epidemicamente sopratutto fra i bambini, negli adulti infuriava in modo spaventevole la pneumonite. In avvenire, questi rapporti fra le due malattie dovranno essere esaminati più intimamente. Lo stesso dicasi pure della *pleurite* la quale talfiata, secondo von Ziemssen, si manifesta anche nella meningite cerebro-spinale, e nei tempi di epidemia, anche quando si sviluppa idiopaticamente, qualche volta è complicata con sintomi meningitici.

5) *Sintomi del sistema chilopoietico.* a) *Sintomi delle prime vie digerenti.* La *lingua* al principio si mostra inalterata, presenta nell' ulteriore decorso una patina, e talvolta è anche piuttosto umida; ma nella maggior parte dei casi è secca. Quando la malattia ha un grave decorso, le labbra, le gengive e le pinne nasali si mostrano come ammantate da una fuligine, la intensità della quale sta in rapporto con la gravità e la durata del processo febbrile.

La tumefazione flogistica della parotide è talvolta un sintomo concomitante della meningite cerebro-spinale; ciò fu notata già da Tourdes,

e dopo di lui da Pfeiffer, da Hirsch e da altri. È impossibile potere ora spiegare questa associazione.

Talfiata le *fauci* sono rosse e tumefatte; ciò è stato rilevato sopratutto in parecchi relazioni sulle epidemie dei bambini (von Ziemssen, Schuchardt, Dotzauer). Molte volte l'angina precedette i sintomi meningitici.

Riguardo a quest'ultimo punto, si può anche sollevare la domanda, se l'angina non fu un fatto primario, che si complicò poi alla meningite cerebro-spinale, come accadde in un caso di von Ziemssen.—L'affezione delle fauci osservata da Litten apparteneva al processo scarlattinoso, associato alla meningite cerebro-spinale.

I *disturbi deglutivi* non sono rari nel decorso della malattia in esame; i bambini inghiottono facilmente con troppa avidità, possono tracannare solo piccole quantità di liquido, e tossiscono nella deglutizione. Come von Ziemssen ha fatto rilevare, questo disturbo è cagionato sopratutto dalla accentuata flessione in dietro del capo, a causa dello spasmo della nuca. In questa posizione del capo, la *laringe* viene addossata fortemente contro la colonna vertebrale (vegg. Deut. Arch. f. klin. med. Bd. XI. p. 306); tuttavia il contatto degli alimenti con la faringe, può anche provocare costrizioni convulsive.

b) *Sintomi gastrici.* — Il vomito è un sintomo costante della malattia in esame, quando essa è gravissima o di media intensità. Abbastanza spesso appare durante i prodromi della malattia, ma per solito si manifesta già nei primi giorni, e si ripete; — nei bambini di tenera età talvolta si mostra con una frequenza ostinata. La replezione dello stomaco quando scoppia la malattia, la introduzione di alimenti, o persino dell'acqua (Schilizzi ed altri) provocano il vomito, e lo stesso effetto si ha sollevando il bambino in piedi; tuttavia esso può anche verificarsi spontaneamente. Al principio viene vuotato soltanto il contenuto gastrico, più tardi il muco ed un liquido giallo-verdastro, e nei bambini spesso anche i lombrici.—Quindi, già da tal fatto risulta che il vomito è molto intenso, e si verificano frequenti contrazioni dei muscoli addominali. Ordinariamente, dopo alcuni giorni scompare questo sintomo, ma più tardi esso può ricomparire, ed essere molto ostinato al principio del consecutivo idrocefalo (v. Ziemssen). In generale, al principio di malattie febbrili nei bambini, non di rado questo sintomo di stimolazione cerebrale ha una grande importanza per la diagnosi della nostra affezione. E poichè esso si verifica anche inghiottendo sostanze indifferenti, lo si può riguardare come un segno della iperestesia e dell'aumentata eccitabilità riflessa dei nervi gastrici, e di quelle parti che presiedono alla coordinazione degli atti del vomito. Il fatto che esso si verifica anche quando il bambino sta in piedi fa desumere, che nei rispettivi apparati centrali, nell'ipotetico centro vomitorio, havvi uno stato di irritazione, il quale si esaspera facilmente, dietro le più lievi oscillazioni di pressione nel cranio.—La *nausea* e l'*inappetenza* sono spesso collegati al vomito, e non di rado persistono dopo che quest'ultimo è cessato. La prima—che si produce già all'idea del mangiare—oppure inizia il vomito è una paralgia, la quale

probabilmente è causata da certi movimenti convulsivi riflessi della faringe. La mancanza di appetito può dipendere dalla febbre, forse anche dalla stimolazione di quelle vie del vago, la cui paralisi sopprime la sensazione di sazietà (« acoria »; Eulenburg), o può essere l'esponente di una paralisi di vie e centri nervosi ignoti, alla stimolazione dei quali bisogna attribuire la bulimia (quest'ultima fu osservata qualche volta da Hirsch nel periodo della convalescenza). In una indecisione analoga ci troviamo quando dobbiamo spiegare la sete intensa che è stata talvolta osservata nella meningite cerebro-spinale, giacchè appunto in questa malattia insieme alla febbre vi sono pure notevoli disturbi di organi centrali. Di rado, e (per lo più) solo tardi l'aumento della sete è cagionato dalla *glicosuria*.

La *mucosa gastrica* ha presentato spesso — e ciò è importante anche in riguardo ai sintomi ora descritti — le note del rammollimento (v. Ziemssen); talvolta è molto pallida o presenta erosioni emorragiche, il che prova sufficientemente che nel corso di questa malattia si possono presentare anomalie dei vasi (le quali se sono lievi, dopo la morte non possono essere più accertate). Ora, facciamo notare, che l'emorragia ed il rammollimento in questo punto si osservano nelle malattie di organi centrali, e possono essere prodotte sperimentalmente, mediante lesioni di certe parti del cervello (1).

c) *Sintomi intestinali*. La *stitichezza* è un sintomo molto comune nei casi medii e leggieri di meningite cerebro-spinale; si rivela subito dopo l'inizio della malattia, sovente persiste durante il decorso di quest'ultima malgrado l'uso dei purganti, e si protrae per un lungo elasso di tempo nel periodo della convalescenza. Prima dell'esito letale si verifica la *incontinentia alvi*. La *diarrea* è stata osservata di rado negli adulti, un poco più spesso nei bambini; pochissime volte si verifica nell'inizio della malattia (Hirsch), ma per lo più soltanto nei periodi innoltrati; talfiata sono state osservate persino feci dissenteriche (Pfeiffer). La espulsione di lombrici nelle feci viene notata spessissimo (Lindström, Seggel, Dotzauer, Schweitzer, Neynaber). Sovente i bambini si lamentano di dolori nell'addome, e proprio soltanto al principio della malattia (Schilizzi, Mayne, Hirsch ed altri). L'*addome* talvolta è *depresso*, di rado esso è tumido nel corso della meningite cerebro-spinale; il meteorismo è un sintomo che — come è risaputo — dinota l'approssimarsi della catastrofe finale.

La depressione dell'addome non dipende — come il « dolore iniziale del ventre » — da una contrazione dei tegumenti addominali (Hirsch), ma al pari della stitichezza deriva dalla retrazione dei visceri e dalla soppressione della loro peristalsi. È probabile che gli stimoli centrali, che si trasmettono per le vie del vago, producano — vuoi direttamente vuoi mercè l'intervento di influenze vasomotorie — il sintomo in parola,

(1) Su tale riguardo veggasi sopratutto Ebstein: Exper. Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Arch. für exper. Pathol. u. Pharmakol. 1874, B. II, p. 183.

alla produzione del quale concorrono pure i frequenti vomiti che si hanno al principio dell'affezione e l'ostinata anoressia. La diarrea (la quale come dicemmo si verifica di rado, e per solito soltanto a decorso innoltrato della malattia) dipende da coprostasi, da catarro gastrico (Leyden) oppure anche (ciò che in vero non è accettato con sicurezza) da disturbi di innervazione. Secondo recenti osservazioni (di Goltz), la incontinentia alvi; osservata verso la fine della malattia, dovrebbe essere riguardata come sintomo di disturbi paralitici nel midollo lombale.

d) La tumefazione della *milza* si osserva in un piccolo numero di casi vuoi *intra vitam* vuoi nel cadavere (v. Ziemssen, Gerhardt, Pfeiffer, Mannkopff, Wunderlich, Klebs ed altri). In questi casi si tratta di forme molto intense della malattia. Se dopo la morte la capsula splenica si trova corrugata, ciò dinota una pregressa intumescenza dell'organo. Ma, nel maggior numero dei casi, la milza era intatta, talvolta nel cadavere fu trovata anche rimpicciolita (von Ziemssen, Niemeyer, Hirsch, Böhmer ed altri), malgrado la natura infettiva della malattia, malgrado la febbre (che secondo Gerhardt è la causa della tumefazione splenica nell'affezione in parola). Questo fatto richiama alla mente la influenza del sistema nervoso centrale (accertata da Oehl e dal principe Tarchanoff (1)) sui vasi della milza, i quali nel caso di stimolazione della midolla allungata si contraggono energicamente, e così determinano una notevole diminuzione di volume dell'organo.

Nella meningite cerebro-spinale non è stata finora accertata ancora *intra vitam* un'affezione del fegato. Quando gl'infermi divennero itterici, si trattava di complicazione con l'ittero catarrale (Leyden). Acharius trovò spesso e Fronmüller una sola volta l'itterizia.

6) *Sintomi dell' apparato urinario*. La emissione dell'urina o si verifica normalmente, o è resa difficile da frequente e doloroso tenesmo (gl'infermi nei quali la coscienza è offuscata portano spesso le mani sull'addome). In questi casi talvolta la vescica ripiena può essere accertata con la percussione come un tumore piriforme al di sopra della sinfisi (Emminghaus). Se il medico non si accinge a porgere un rimedio contro questa ritenzione di urina, si può produrre la cistite (Leyden). Verso la fine si verifica spesso incontinenza della vescica (Mayne, Hirsch).

Il fatto che questa malattia attacca tanti organi, fa sembrare probabile, che questi fenomeni possono essere prodotti tanto dalla lesione di radici nervosi sensitive e motrici, quanto da quella di centri riflessi della vescica, oppure da disturbi esistenti nell'asse cerebro-spinale. Soltanto nel cadavere, si può più o meno accertare anatomicamente la natura di questi disturbi, difficili a riconoscere per la complicata innervazione della vescica.

La stessa *urina* che al principio è completamente normale più tardi non di rado è abbondante e pallida. Alcune volte l'urina è

(1) Oehl Gaz. Lomb. 1868, 9 e 10. Virch. Jahresb. 1868, Bd. I. p. 133. Fürst Tarchanoff, Pflüger's Archiv. Bd. VIII. p. 97.

scarsa, ha un peso specifico elevato, mostra un sedimento di acido urico, manca completamente di cloruri, e contiene un poco di albumina. Durante il corso della malattia e nella convalescenza sono stati osservati pure un' idruria effettiva (v. Ziemssen) o la melituria (Mankopff, Mosler, Heiberg).

Il dato più positivo che abbiamo per spiegare non pure il fatto, che malgrado la febbre viene segregata una gran copia di un'urina pallida, ma eziandio gli altri fenomeni surriferiti sta in ciò, che sopratutto intorno alla midolla allungata havvi deposizione di un essudato, il quale comprime, e più tardi si raggrinza.

7) *Pelle ed esantemi.* Nei bambini, al principio della malattia la cute spesso è pallida in grado sorprendente, ma non di rado nel corso dell' affezione diviene rossa e turgida. Questo cangiamento di colore si manifesta in modo chiarissimo, sopratutto sulla faccia (Lindström, Hirsch, Leyden, Emminghaus). Nella forma a decorso fulmineo si manifesta già per tempo la cianosi, la quale nei casi mortali sopravviene mentre si approssima la catastrofe, e raggiunge il suo massimo grado nelle estremità. Il *sudore* spesso manca completamente durante tutto il corso della malattia, altre volte è frequente (medici svedesi); sembra però che esso sia caratteristico soltanto per le remissioni della forma intermittente e per la crisi della forma abortiva. Hirsch osservò, come sintomo terminale, sudori profusi sulla pelle fredda. Abbiamo già detto, che molto di rado si osserva un colore itterico della pelle. Talvolta, nei bambini è stata osservata una rapida produzione (v. Ziemssen, Litten, Howard, Emminghaus) di eritemi locali (chiazze meningitiche del Trousseau) su punti della pelle toccati. Secondo v. Ziemssen, nella meningite cerebro-spinale epidemica, ordinariamente si manifestano eritemi stabili, e disposti simmetricamente. Talfiata già al secondo giorno appare la *roseola*, in forma di piccole chiazze, diffuse scarsamente sul tronco e sulle estremità (Hirsch), ma in vece per lo più essa si manifesta un poco più tardi, e impallidisce a grado a grado (medici svedesi, Pfeiffer, von Ziemssen, Seggel, Leyden ed altri).

Le *petecchie* — che secondo Niemeyer si possono sviluppare dalla roseola — sono state osservate a preferenza nelle epidemie di meningite cerebro-spinale accadute in America («Spotted fever»), però furono notate anche altrove (Tourdes, Lindström, Hanuschke, Rummel, Pfeiffer, von Ziemssen, Schuchardt ed altri); anche esse sovente appaiono già nei primi giorni, indi impallidiscono, ma possono anche ricomparire, e talfiata mentre si approssima l' esito letale si mutano in grosse suggillazioni.

Le efflorescenze morbilliformi oppure scarlattiniformi — anche quando non si tratta di complicazioni con esantemi acuti—(Hirsch) ovvero l' esantema varicelliforme (Osgood), i sudamina e l' orticaria (von Ziemssen) o la dermatite eresipelatosa (Kamph) completano talvolta il quadro degli esantemi, ai quali soltanto di rado segue una desquamazione (Schuchardt).

Fra tutti i sintomi che presenta la pelle, è importante ed interessante sopratutto l'*erpete*, il quale in $\frac{1}{3}$-$\frac{1}{2}$ dei casi (Tourdes, medici svedesi, von Ziemssen, Hirsch, Merkel, Reutter, Schuchardt ed altri) si presenta nella nota forma di erpete labiale, spessissimo come erpete nasale, frontale, talvolta si manifesta eziandio sul collo, sul petto, sul dorso, sull'addome, sulle natiche nonchè sulle estremità.—In generale, l'erpete appare dal terzo al settimo giorno della malattia, non di rado è simmetrico fin dal principio, oppure colpisce successivamente punti corrispondenti oppur no del corpo.

Non havvi nessun' altra malattia, in cui l' erpete può raggiungere una tale diffusione quanto nella meningite cerebro-spinale epidemica. Persino a decorso innoltrato della malattia, dura talvolta l' eruzione dell' erpete, di guisa che talfiata dopo intere settimane sta ancora nel pieno periodo di efflorescenza (Hirsch). Ordinariamente, una nuova eruzione di erpete è il segno di una esacerbazione di un processo infiammatorio meningeo. — Non cade dubbio, che quest' affezione cutanea ha un valore per la diagnosi. Ma non è stato accertato se ha pure un' importanza pronostica (Tourdes).

Il connettivo sottocutaneo è talfiata infiltrato di pus per una vasta estensione; qualche volta (ciò si nota nei bambini; Hirsch) intorno alle articolazioni si osserva un' infiltrazione sierosa. Il *decubito* si verifica nei periodi innoltrati della malattia.

Per ciò che riguarda le cause propriamente dette delle cennate alterazioni della pelle, fo notare che l' erpete deve essere anzitutto considerato come un disturbo dipendente dall' affezione nervosa. Le osservazioni di Bärensprung, di Gerhardt ed altri inducono ad ammettere, che questa trofonevrosi debba la sua origine a certe lesioni delle radici nervose e dei rispettivi gangli, determinate dall'affezione cerebro-spinale. (Per chi voglia approfondire quest'argomento legga il capitolo *Erpete* di questo Trattato).

Il pallore ed il rossore della pelle, la cianosi, persino l' edema ed i sudori possono dipendere tanto da influenze nervose sopra i vasi cutanei quanto da anomalia del sangue e da consecutivo disturbo trofico delle pareti vasali. Fatti analoghi si osservano tanto nelle affezioni nervose, quanto nelle malattie infettive. v. Ziemssen ha fatto osservare, che la disposizione simmetrica (notata talvolta) delle chiazze roseolose e delle petecchie nonchè degli altri esantemi desta il sospetto, che le cause immediate di tali fatti possano essere disturbi di innervazione trofici e vasomotori. Anche il decubito deve essere interpretato in questo senso. Per contro, sembra che gli ascessi nel connettivo sottocutaneo dipendano piuttosto dal processo costituzionale.

8) Sulle *articolazioni*, sopratutto del ginocchio e del carpo, si verifica talvolta una leggiera tumefazione acuta. Quest' artrite che qualche volta, come è noto, si manifesta già prima che cominciasse la malattia (Rinecker, Wunderlich, Kotsonopulos), talfiata subito dopo l' inizio di quest' ultima (Salomon, Litten, von Ziemssen, ed altri) può verificarsi eziandio nel periodo della convalescenza (Pfeiffer). Questo disturbo in ge-

nerale è raro, ma nelle epidemie di meningite cerebro-spinale accadute in Grecia si presentò in quasi tutti i casi.

Non è stato deciso, se quest' artrite dipenda da una complicazione accidentale di reumatismo acuto, se sia l'esponente dell' affezione costituzionale, o se derivi da un disturbo nutritivo delle articolazioni dipendente dall' affezione cerebro-spinale.

9) *Sintomi dell' apparato nervoso.* a) *Organi dei sensi.* Sull' occhio è importante anzitutto lo stato delle *pupille.* Tuttochè vi sono anche dei casi, in cui queste durante tutto il corso della malattia e poco tempo prima dell'esito normale si mostrano normali, e in ambo gli occhi presentano una dilatazione eguale, e reagiscono bene verso gli stimoli luminosi (Forget, Hirsch, v. Ziemssen, Seggel ed altri), pur nondimeno in generale si può stabilire come regola, che nella meningite cerebro-spinale le pupille al *principio sono contratte, più tardi* a partire dalla seconda o dalla terza settimana *sono dilatate*, *e questa dilatazione diviene persino considerevole verso la fine della malattia* (von Ziemssen, Hirsch, Rummel, Pfeiffer, Dotzauer, Seggel, von Niemeyer, Gerhardt, Leyden). Tuttavia questa regola ha delle eccezioni; qualche volta durante tutto il corso della malattia si può avere una frequente (ed in talune circostanze brusca) alternativa nella dilatazione pupillare, vuoi ad uno vuoi ad ambo gli occhi (Hirsch, Gerhardt), oppure sin dal principio le pupille sono dilatate in amendue gli occhi (Tourdes, Pfeiffer, Schuchardt ed altri), ovvero havvi persistente contrazione o dilatazione pupillare in un solo occhio.

I processi patologici complicanti e concomitanti dell' *occhio* sono la congiuntivite, la chemosi, le ulcerazioni corneali, la irido-coroidite con scollamento della retina, la nevrite discendente con atrofia del nervo ottico, la panoftalmite purulenta, la infiltrazione purulenta del tessuto adiposo orbitale. I processi patologici concomitanti e complicanti dell'*orecchio* sono la flogosi, la suppurazione e l'atrofia del labirinto, la miringite con perforazione della membrana del timpano e l'otorrea purulenta. Nelle sez. VII e VIII del 5° volume di questo Trattato sono esposti diffusamente questi importanti processi patologici.

b) Nei bambini di tenera età la *fontanella* si tende, e si inarca persino; la sua pulsazione scompare in seguito ad aumento della pressione.

I sintomi nervosi a stretto rigore di termine sono i seguenti:

c) *Disturbi sensitivi.* — 1. La *cefalalgia* è il sintomo più costante della malattia in parola, e si presenta in tutte le forme di questa. Si manifesta già durante il periodo prodromico o quando esordisce il processo patologico, persiste incessantemente mostrando oscillazioni di intensità, manca apparentemente solo nel coma profondo, e tormenta gl' infermi durante tutto il periodo dei lucidi intervalli. Può durare anche nella convalescenza, e persistere per mesi ed anni come disturbo consecutivo (von Ziemssen). La scomparsa della cefalalgia *sub finem* è un triste segno, che dinota una grave euforia paralitica (Lindström, von Ziemssen,

Zülchauer); quando ricompare più tardi indica l'incipiente idrocefalo. Nei bambini di tenera età, la cefalalgia si rivela con il noto *cri hydrocephalique*, con un piagnucolio e col portare le mani verso il capo; i bambini grandicelli si lamentano ad alta voce, ed indicano la sede della cefalalgia (alla fronte, alle tempia, all'occipite), per lo più accusano una cefalea molto diffusa, la quale viene avvertita come un dolore pulsante, trafittivo, perforante o costrittivo. Questo dolore si esaspera battendo con le mani sul capo e sulla nuca, agitando il corpo o facendo un movimento qualsiasi; si esacerba pure spontaneamente, e quando raggiunge il massimo grado di intensità cagiona disturbi psichici, delirii furibondi. La scomparsa della cefalalgia è ritenuta come un buon segno quando esordisce il miglioramento,

Poichè nella meningite cerebro-spinale epidemica non esiste un rapporto regolare fra la sede e la diffusione di questo dolore da una parte, e le alterazioni anatomiche dall'altra; e poichè la dolorabilità della pia madre non è stata accertata (malgrado numerosi nervi che le vengono somministrati dal simpatico, dalle radici dei nervi cerebrali, come pure direttamente — stando a ciò che si dice — dai peduncoli cerebrali e dalla midolla allungata) mentre invece la dura madre è secondo Hitzig molto sensibile (secondo altri ben poco e solo in certi punti), sopratutto nel periodo di irritazione, in grazia dei noti rami nervosi che le vengono inviati dal trigemino e dal vago, ne risulta che la cefalalgia meningea potrebbe essere interpretata come un sintomo delle anomalie flogistiche della circolazione e delle loro conseguenze nel cervello. Si ritiene che le suddette anomalie vengano prodotte — senza differenza alcuna — vuoi nelle forme più leggiere vuoi in quelle gravissime; che esse aumentano la pressione intracranica, e spingano la porzione aracnoideale della pia madre (previo spostamento della copiosa quantità di liquido accertato da Hitzig sotto la dura madre) verso la membrana fibrosa. In vece nei casi gravi la dura madre subisce spesso alterazioni, che spiegano completamente la cefalalgia.

2. La *rachialgia* è un sintomo pressochè costante della localizzazione spinale del processo. Anzitutto si manifesta con la massima intensità nella nuca (nei casi molto leggieri sovente viene avvertita solo ivi), poscia appare nelle regioni sacrale e lombale, di rado nella colonna dorsale ed in [quella cervicale inferiore, e qualche volta è diffusa su tutta la colonna vertebrale. Si manifesta per tempo durante il corso della malattia, è meno intensa della cefalalgia, e solo di rado è più penosa di quest'ultima. Anche la rachialgia dura spesso incessantemente, presentando determinate oscillazioni nel grado di intensità. Per lo più si mitiga stando lo infermo in riposo; spesso si esacerba con la pressione sulle apofisi spinose, nonchè in tutti i movimenti (anche agitandosi nel letto) e sopratutto in grado eccessivo tentando di alzare i bambini sul letto. Quando incomincia il miglioramento, la rachialgia cessa prima della cefalalgia, e solo di rado persiste durante la convalescenza o dopo di questa.

Non si può giudicare un esattezza, se questo dolore sia prodotto soltanto

dalla membrana fibrosa (alla quale già Magendie attribuì la sensibilità), che contiene i nervi (la si rinviene iperemica, ecchimosata, ammantata di fibrina e di pus) oppure se alla genesi del dolore ci concorra il processo patologico della pia madre — la quale riceve nervi dalle radici posteriori — ovvero le stimolazioni di queste radici nel canale spinale.

La speciale localizzazione del dolore nella nuca e nel sacro può dipendere dalla speciale distribuzione delle masse purulente, le quali — come Klebs opina, — migrano verso sezioni della colonna vertebrale poco mobili e relativamente ampie. La regione dorsale ordinariamente non è dolorosa, ed il canale quivi ordinariamente è libero dal pus; in modo del tutto opposto si comporta la regione lombare. Ivi nonchè sul tratto iniziale del midollo toracico risiedono i più grossi accumuli di masse purulente. Se i dolori lombale e sacrale, i quali spesso sono molto intensi, potessero essere spiegati con la compressione dell'essudato (secondo Leyden, nell'*apoplexia canalis spinalis* dalla diffusione del dolore si desume la sede del versamento), allora il dolore alla nuca dovrebbe essere attribuito all'accumulo di pus nella regione cervicale inferiore. (In vero, qualche volta Frentzel trovò molto essudato nella regione lombale, tuttochè durante la vita il dolore ai lombi era leggiero).

3. Sovente gl'infermi si lamentano di *dolori raggianti* lungo i tronchi nervosi, sopratutto nelle estremità, un poco più spesso in quelle inferiori anzichè in quelle superiori. Per lo più essi sono periodici, trafittivi, e rivelano le stimolazioni delle radici posteriori, il che dal punto di vista patogenetico si comprende, a causa della predilezione del pus per la superficie posteriore del midollo spinale. Questi dolori non debbono essere scambiati con quelli dipendenti da spasmi muscolari. La paralgia che talvolta si manifesta, e che viene indicata col nome di *formicazione*, viene spiegata ottimamente con lo stimolo dei cordoni posteriori, per compressione prodotta dall'essudato. E lo stesso dicasi della penosa sensazione di *costrizione* intorno all'addome.

Ai sintomi di irritazione sensitiva corrispondono nei nervi di senso la *scintillazione* davanti agli occhi e il *tintinnio* negli orecchi.

4) A questi sintomi della *stimolazione* di apparati sensitivi si associa — come segno dell'aumentata *eccitabilità* — la *iperestesia* nella sfera dei nervi tattili, nonchè degli organi sensitivi centrali. La *iperestesia della pelle* è molto frequente, ed è pressochè costante nella meningite di media intensità in bambini grandicelli (secondo Hirsch, in quelli di tenerissima età non può essere accertata). Tuttavia, essa non manca completamente nella forma fulminea ed in quella abortiva (Tourdes, von Ziemssen, Hirsch, Niemeyer, Merkel, Reuter, Pfeiffer, Smith, Upham, Heiberg, Leyden). Si manifesta o subito al principio della malattia o nei primi giorni, durante il corso della malattia varia di intensità e diffusione, ed anche quando è limitata può persistere ancora per lungo tempo durante il periodo della convalescenza (Hirsch). Questa reazione morbosa appare nel modo più ordinario ed intenso che mai sugli arti inferiori, poscia si manifesta sugli arti superiori e sul tronco inclusi il collo ed il capo, qualche volta è generale. Gli stimoli, che in condizioni nor-

mali determinano soltanto impressioni tattili, divengono sorgente di sensazioni penose. Un colpo d'aria, il più leggiero contatto, una scossa del letto provocano grida, ed il tentativo di alzare i bambini sul letto determina un'agitazione violenta e persino delirii e convulsioni. Finanche nel sopore o nel coma esiste la iperestesia. E poichè in questa reazione patologica si tratta di una diminuzione del minimum assoluto del dolore, è chiaro che questo disturbo deve essere indicato più esattamente col nome di *iperalgia* o *iperalgesia*. Sovente si può accertare un'aumentata sensibilità dei muscoli e delle articolazioni. Tutti questi disturbi hanno una grande importanza diagnostica.

L'*iperestesia* potrebbe anzitutto essere ritenuta come l'esponente di una stimolazione dei cordoni postero-laterali. Riguardo alle osservazioni sperimentali, fo notare che qui si tratta non tanto di invocare la iperestesia che si manifesta dopo recisione unilaterale della midolla spinale, e che da molti è ritenuta come un semplice sintomo di stimolazione, quanto piuttosto quell'aumento di sensibilità che si verifica già ponendo semplicemente a nudo il canale spinale (Chauveau, Schiff) (1). In tali condizioni bastano soltanto leggieri stimoli (aria, compressione) per produrre l'iperestesia; — ora, a produrre quest'ultima in molti casi di meningite, basta la leggiera compressione determinata dall'essudato. Le profonde alterazioni del midollo spinale, accertate da Mannkopf, spiegano la iperestesia di certi casi gravi. In complesso, si tratterebbe quindi di una iperestesia da trasmissione, tuttochè non si possa negare, che il processo sulla meninge cerebrale può alla sua volta parimenti determinare l'iperestesia (centrale).

Molto affini al sintomo ora cennato sono la *fotofobia* e la esagerata *sensibilità verso i rumori,* i quali possono esistere sopratutto al principio della malattia, e la prima si presenta abbastanza spesso anche durante tutto il corso dell'affezione (Schilizzi, von Ziemssen, Merkel, Hirsch, Schuchardt, Seggel, Pfeiffer, Heiberg). E poichè anche qui si tratta di una sensazione, la cui nota caratteristica è la facile comparsa di dolori dietro uno stimolo sensitivo, così parlando a tutto rigore, dobbiamo anche qui dire che si tratta di *iperalgie* di questi apparati sensitivi.

La causa di questi fenomeni patologici è ancora troppo incerta, per poter giudicare fino a qual punto partecipano alla loro genesi (durante la meningite cerebro-spinale) il processo nella corteccia o quello alla base del cervello, oppure le stesse affezioni organiche dell'occhio e dell'orecchio.

5. I *fenomeni di paralisi sensitive* sono di una intensità lieve a paragone dei sintomi della stimolazione. Nei casi leggierissimi

---

(1) Schiff, Physiologie p. 275. — Secondo Ludwig und Woroschiloff la metà interna del terzo medio dei cordoni laterali determina la iperestesia. Veggasi: Berichte d. math.-physik. Classe d. kgl. k. Ges. d. Wiss. z. Leipzig 1874. p. 248 ff.

mancano del tutto; in quelli di media intensità si manifestano a decorso innoltrato. Così per es. la iperestesia può (al pari che negli esperimenti; — Schiff) passare in anestesia, la quale può essere tanto accentuata, da non avvertire le punture con aghi (Niemeyer). In sull'approssimarsi della catastrofe finale e nei casi a decorso fulmineo si verifica sovente un' anestesia generale; si notano allora analgia, persino mancanza del dolore di capo, anestesia della vescica e del retto; questo quadro è associato per solito a coma profondo, di rado l'infermo ha allora la coscienza dei proprii atti (Corbin, Mayne, Niemeyer, Pfeiffer ed altri). Questi sintomi, da Tourdes e Lindström in poi, vengono indicati col nome di « depressione generale del sistema nervoso ». — L'ambliopia e l'amaurosi si hanno di rado nella meningite cerebro-spinale, e quando si manifestano sono associati alla *ottusità di udito, la quale sovente si verifica già durante il decorso della malattia, e può pervenire con grande rapidità fino al grado di una sordità completa*, che nella maggior parte dei casi deve la sua origine ad una lesione anatomica nell'apparato uditivo, dura a lungo, e non poche volte resta persistente (veggasi Vol. V. Sez. VIII).

d) *Disturbi motori*. 1). La *rigidità della nuca* durante la malattia in esame è nei bambini un fenomeno quasi costante e molto accentuato; questo fatto era stato notato già da Schilizzi. Nei casi leggieri, i quali durante un' epidemia vengono riconosciuti da questo sintomo, esiste per breve tempo soltanto una rigidità (che impedisce il movimento sagittale del capo) con dolori stiranti nella nuca. Nelle gravi forme di meningite cerebro-spinale, la rigidità della nuca appare al principio dell'affezione o poco dopo, aumenta celeramente o con lentezza, varia ben poco di intensità durante il corso della malattia, solo di rado scompare prima della morte, e può — anche quando è moderata — persistere ancora durante il miglioramento, ed esacerbarsi pure (von Ziemssen, Hirsch). Quando la rigidità della nuca è molto accentuata, può determinare finanche iperestensione del capo, il cui piano occipitale forma con quello della nuca un angolo quasi retto; in tal caso spingendo la mano sotto l'occipite del capo adagiato sul cuscino, essa perviene facilmente in quest'angolo, e col capo solleva contemporaneamente tutto il corpo dell'infermo (Leyden). Per lo più, il capo resta fissato appunto in questa posizione testè descritta, di rado esso è inclinato lateralmente. Lo spasmo della nuca dipende da contrazione tonica dei muscoli nucali profondi (*splenii*); i muscoli cucullari non partecipano alla genesi di esso.

Nei casi tipici, nei quali havvi copioso essudato intorno al midollo allungato, il surriferito fenomeno — corrispondentemente agli esperimenti circa gli effetti dei processi patologici in questo sito — se non può essere spiegato esattamente è per lo meno intelligibile. Tuttavia, è stato accertato pure empiricamente, che esso può dipendere da affezioni della regione cervicale inferiore (Leyden). Nei casi molto gravi o molto leggieri, nei quali non si rinviene in quei punti nessun essudato, la causa della rigidità della nuca è tanto incomprensibile quanto nel tifo, nell'avvelenamento con nitrobenzina, nella piemia etc.

2. La *rigidità della colonna vertebrale* in alcune sezioni di essa (sopratutto al collo ed alla porzione toracica) oppure generale si presenta nei bambini in casi di media gravità. Già Schilizzi aveva notato questo fenomeno, il quale ordinariamente si verifica dal secondo al quinto giorno della malattia. Ciò spiega perchè esso manca nei casi molto rapidi e in quelli molto leggieri. Può persistere durante tutta l'acuzie del processo; e il suo grado d'intensià varia molto. Talfiata esiste una parziale rigidità in taluni punti della colonna vertebrale (ortotono) di guisa che l'infermo nel tentativo di alzarsi in piedi cade verso l'estremità del letto, mostrandosi rigido come un bastone (Ziemssen, Merkel), oppure può — se havvi ancora un poco di flessibilità della regione lombale — restare in posizione semi-assisa (opistotono), di modo che allora la mano può essere portata senza impedimento fra il dorso dell'infermo e la superficie del letto (Gerhardt). Questi sono i diversi gradi e le diverse forme di questa rigidità, la quale soltanto di rado assume la forma del pleurototono. I muscoli estensori della colonna vertebrale, la quale è rigida come un bastone o ha una forma concava, sporgono come cercini accanto o sopra le apofisi spinose.

È impossibile poter decidere con sicurezza, fino a qual punto questa rigidità è prodotta direttamente dai cordoni anteriori e dalle radici nervose passionati debolmente dal processo locale, oppure fino a quel grado possono concorrere (per via riflessa) le parti posteriori gravemente colpite.

3) *Altri spasmi muscolari* si presentano nella faccia in forma di corrugamento della fronte, immobilità dei bulbi o strabismo spastico, immobilità delle palpebre mentre l'occhio è semi-chiuso, stiramento accentuato della bocca che sta aperta (*risus sardonicus*). Il *trisma* (Tourdes, Schilizzi, Forget, Lindström, Niemeyer, v. Ziemssen, Pfeiffer, Hirsch, Schweitzer, Leyden ed altri) si presenta fugacemente nei bambini, ma pare che in questi ultimi si verifica più spesso che non negli adulti. Quando perdura a lungo, è ritenuto come un sintomo grave. Secondo Hirsch, gli *spasmi dei muscoli* addominali, sono la causa dei «dolori ventrali», osservati già da Mayne e Schilizzi al principio della malattia. Sulle estremità si sviluppa sovente una rigidità muscolare discretamente intensa e diffusa (medici francesi, von Ziemssen, Hirsch, Leyden ed altri). Sopratutto sulle estremità inferiori, si verificano spasmi dolorosi dei muscoli dei polpacci, contratture degli estensori e flessori della coscia. Sulle estremità superiori, talvolta si nota contrattura in posizione di flessione, sopratutto delle avambraccia e delle dita.

Il meccanismo di questi sintomi spasmodici non è stato ancora spiegato. Non si sa se questi fenomeni tetanici sono prodotti dallo stimolo flogistico che colpisce le radici nervose, oppure da alterazioni interne nell'asse cerebro-spinale (forse coadiuvate da modificazioni dell'impulso volitivo) ovvero da influenze riflesse.

4. Le *convulsioni cloniche* (a partire dalle semplici convulsioni fibrillari fino alle convulsioni di interi gruppi muscolari) si presen-

tano alla faccia, al collo, in tutto il tronco, come pure nelle estremità,
ora in questo ora in quel punto, ora ad uno ora ad ambo i lati,
variano di sede, e sono alternanti o abbastanza persistenti nel corso
della meningite cerebro-spinale di media intensità. Si osservano *ni-*
stagmo, spasmo clonico del facciale, digrignamento dei denti, con-
vulsioni spasmodiche degli sterno-cleidomastoidei, del muscolo *sub-*
cutaneus colli, delle spalla, delle braccia e delle gambe. Le *con-*
vulsioni generali, spesso di carattere epilettiforme, sono molto ca-
ratteristiche della meningite cerebro-spinale dei bambini (von Z i e m-
s s e n , M a n n k o p f f , L e y d e n). Abbiamo già detto che non di
rado esse inaugurano la scena patologica nei casi gravissimi e di
media intensità, e ricompajono spesso nel decorso della malattia
(V i e u s s e u x , F o r g e t, M a y n e, L i n d s t r ö m, S a l o m o n,
H i r s c h , H a n u s c h k e, P f e i f f e r, G e r h a r d t, von Z i e m-
s s e n , L e y d e n ed altri); talvolta si manifestano subito, non ap-
pena si toccano i bambini, o persino alla luce viva, dietro un colpo
d'aria (S c h u c h a r d t). Nei bambini sono frequentissimi questi pa-
rossismi fugaci; di rado si verificano convulsioni generali, che du-
rano a lungo, e sono ritenute come un fatto gravissimo. La ricom-
parsa delle convulsioni, in un periodo innoltrato dell'affezione, dinota
l'esito in idrocefalo.

Gli spasmi clonici di *alcuni* gruppi muscolari debbono la loro origine
alla stimolazione di certi apparati ganglionari coordinatori. Le convulsioni
generali al principio e durante il corso della malattia nonchè nel conse-
cutivo idrocefalo debbono essere riguardate come conseguenze di gravi
anomalie della circolazione nel ponte e nella midolla allungata, vuoi che
lo spasmo vasale si diffonda — al pari che nel brivido iniziale — anche
alle vie arteriose della base del cervello, vuoi che il processo febbrile non-
chè l'essudato alla base del cervello (ed in ultimo l'aumento di pressione
cagionato dal versamento idrocefalico) determinano anemia o stasi in questi
apparati centrali. — È probabile che la stimolazione periferica, la quale
si esacerba spontaneamente o dietro influenze esterne (contatto, luce),
provochi in quegli apparati una costrizione vasale (restringimento dei
vasi per via reflessa) sufficiente a determinare le convulsioni.

5. *Fra i sintomi paralitici puramente motori*, i più frequenti
sono la *ptosi*, lo *strabismo paralitico* e la *paralisi del facciale* più
o meno diffusa, i quali talvolta esistono già al principio dell'affezione,
ma si mostrano alternanti nel decorso dello stesso caso. Questo fatto
dinota già la sede per lo più periferica (tuttochè intracranica) della
loro causa. Altre volte si verificano paralisi centrali (sopratutto del
facciale), alle quali si associano emiplegie ed emiparesi del tronco
e degli arti. Tutto ciò dinota processi concomitanti nelle fibre ner-
vose cerebrali. La paraplegia e la paraparesi sono rari sintomi
(equivalenti ai disturbi ora cennati) dell'affezione del midollo spinale.
In generale, i fenomeni di paralisi motrice appartengono ad un
periodo innoltrato della malattia. Essi possono manifestarsi in gruppi
muscolari, che prima erano contratti spasmodicamente. L e y d e n
vide talvolta la rigidità della nuca convertirsi in *paralisi* della nuca.

6. Il *tremore* vuoi spontaneo vuoi durante i movimenti volon-
tarii viene osservato non di rado nel decorso della malattia in esame

(von Ziemssen, Gerhardt ed altri); talvolta persiste a lungo. Il dissesto dei movimenti articolari può ascendere fino al grado di una vera *anartria* (Leyden), e quando gl' infermi possono reggersi ancora sulle gambe, oppure, tormentati da delirii saltano sul letto, si nota un *passo vacillante* come negli ebbri, e di tratto in tratto persino rotazioni intorno all' asse longitudinale del corpo (Tourdes, Forget, Hirsch). Tutti questi sintomi che si rivelano con disturbi di atti motori oltremodo complicati, regolati dai nervi sensitivi (sensazione di innervazione dei muscoli, della pelle, dei nervi delle articolazioni), sono sintomi *misti*, alla genesi dei quali concorrono stati irritativi e paretici di apparati centrali di coordinazione, nonchè di vie di trasmissione sensitive e motrici. La *posizione* degl'infermi — la quale può anche intervenire nella genesi di tali sintomi misti — nei casi tipici appare sempre più o meno coatta, fino a che non sono comparsi il collasso e la paralisi generale. La rigidità dei muscoli dorsali e di quelli delle estremità determina la posizione dorsale, la quale viene conservata penosamente dagl' infermi, a causa del dolore e della iperestesia. Ma se le stimolazioni sensitive e la sovraeccitazione psichica predominano sulle contratture, gl'infermi cangiano continuamente di posizione. L'opistono e il pleurototono cagionano le caratteristiche posizioni — da noi riferite — degl'infermi.

7. Nei bambini l'*afasia* si presenta talvolta nel decorso dell'affezione, tal'altra come disturbo consecutivo (Leyden ed altri). Essa deve essere riguardata come sintomo di lesioni locali di note sezioni della corteccia cerebrale.

e) Nei bambini i *disturbi psichici* sono quasi costanti. Ordinariamente, sono costituiti da sintomi di stimolazione e di paralisi della corteccia cerebrale. La opinione di Niemeyer, che esistono su tal riguardo due periodi, uno irritativo ed uno paralitico, non trova sempre un riscontro nei casi di media gravità. Nella meningite a decorso fulmineo, il più delle volte havvi completa paralisi dell'attività psichica; nelle forme abortive predomina la irritazione, la quale non è mai molto accentuata.

1° L'*insonnio* si verifica già nel periodo prodromico (Tourdes), è un fenomeno ordinario nel decorso della malattia e, come Hirsch nota, malgrado la sonnolenza nell'acme dell'affezione, esso esiste pressochè costantemente. Si tratta, quindi, soltanto della mancanza di sonno *normale*; i leggieri gradi di questa agripnia si rivelano col frequente destarsi da un sonnellino, agitato da sogni cupi. Al pari che in altri processi i quali passionano il cervello, anche nella meningite cerebro-spinale la ricomparsa di un sonno lungo e calmo è un segno favorevole, il quale dinota l'inizio della convalescenza. Non possiamo spiegare le cause, per cui quest'affezione cerebro-spinale—che per dippiù è accompagnata dalla febbre — perturba anche gli organi che presiedono al sonno, perchè noi non sappiamo nulla di sicuro sul meccanismo (e relativamente sul chimismo) del sonno. Ammettendo come vera la osservazione di Durham (1), che il sonno normale sta in qualche modo in rapporto con l' anemia della corteccia cerebrale, mentre durante la veglia

(1) Schmidt's Jahrb. 1861 n. 4 p. 13.

havvi injezione della pia madre e turgore del cervello, allora la iperemia flogistica della leptomeninge ci fornirebbe un dato per spiegare l'agripnia iniziale, nonchè quella che persiste nei casi leggieri.

2° Abbastanza spesso esiste — già fin dai primi giorni — e per un tempo più o meno lungo una irrequietezza generale degl'infermi, i quali si *agitano* e si *convellono*, e restano calmi solo durante il sopore. Essi cangiano sovente di posizione, eseguono movimenti tumultuari, si lamentano e sospirano; è probabile che tutto ciò debba la sua origine ai dolori ed alla iperestesia, nonchè forse addirittura alla stimolazione del sistema nervoso cerebro-spinale.

3. I bambini grandicelli talvolta accusano la *vertigine*, che è un fenomeno di allucinazione, di natura patologica; quelli di età più tenera affermano di provare come se gli oggetti si muovessero intorno a loro, e come se essi stessi subissero movimenti di rotazione. Questo sintomo può essere prodromico, o può manifestarsi più tardi (sopratutto quando i bambini si alzano sul letto), e può presentarsi associato ad una intensa cefalalgia (Tourdes). Durante il periodo di convalescenza, la vertigine può persistere per lungo tempo, e più nei bambini grandicelli che non in quelli di tenera età (von Ziemssen). La spiegazione della vertigine nella meningite cerebro-spinale è difficile, perchè questa malattia colpisce più o meno tutti quegli organi, i quali hanno influenza sulla comparsa di questa anomalia di percezione dello spazio. In fatti, è noto che in tutto il cervello si verificano vivaci disturbi circolatorii; esistono processi flogistici essudativi intorno ai peduncoli cerebrali ed al cervelletto; può essere persino passionato il labirinto dell'organo auditivo; i nervi cerebrali—la cui stimolazione potrebbe provocare la vertigine — possono (nella malattia in esame) essere irritati dall'essudato. Quindi, esistono molte cause che possono produrre la vertigine, ed è difficile decidere quale di esse entra in azione nella meningite cerebro-spinale.

4. Alcuni osservatori (Dotzauer, Merkel e Reuter, Hirsch) hanno persino notato in questa malattia *illusioni sensitive* sensu strictiore, cioè illusioni ed allucinazioni ottiche, acustiche nonchè del gusto (forse anche dell'odorato ?), sopratutto associate a delirii, i quali talvolta raggiungono un grado notevolissimo. Le illusioni che si presentano in forma di percezioni fantastiche o sono fuse con queste ultime possono essere spiegate con la esagerata *eccitabilità*; le allucinazioni possono dipendere da *stimolazione* di superficie sensitive centrali. Quando esistono alterazioni evidenti nella pia madre, o nel caso in cui queste possono essere supposte, questi sintomi sono comprensibili. In altri casi leggieri, la febbre e la congestione cerebrale possono essere la causa delle allucinazioni sensitive, le quali vengono determinate — sopratutto nei bambini — da leggieri perturbamenti del ricambio nutritivo del cervello.

5. Molto più di frequente vengono riferiti (fin dai tempi di Schilizzi, di Tourdes, e di Forget) i *delirii*, come sintomo della meningite cerebro-spinale nei bambini. Per lo più si presentano nei casi di media gravità, ma si manifestano eziandio nelle forme abortive ed in quelle a decorso fulmineo (Hirsch,

Pfeiffer, von Ziemssen, Leyden). Per solito appajono in modo evidente alcuni giorni dopo l'inizio della malattia (Schilizzi, Hirsch, Schuchardt ed altri), si alternano con il sopore o con la calma, si esacerbano, o si verificano di sera mentre aumentano la cefalalgia ed altri stimoli periferici. Qualche volta scompajono prima della morte, vuoi che la coscienza si ridesti allora lucida e chiara, vuoi che sopravvenga il coma finale; quando esordisce la convalescenza si dileguano a poco a poco. I delirii possono essere leggieri o furibondi (sopratutto dopo intensi stimoli sensitivi), in quest'ultimo caso è difficile combatterli. I bambini allora divengono irrequieti, agitano le braccia per percuotere, e dimenticando il dolore che provano, saltano sul letto ed emettono grida frenetiche (Lindström, Merkel e Reuter, v. Ziemssen, Hirsch ed altri). Questi delirii non presentano nessuna nota caratteristica; in essi predomina un disordine di idee di natura allucinatoria, prodotto dall' intenso dolore. Ad ogni modo, ai delirii bisogna attribuire una certa importanza diagnostica per la localizzazione del processo nel cervello, tuttochè non si possa negare che l' aumento febbrile della temperatura possa già da sè solo perturbare le funzioni psichiche nei bambini. Riguardo alla forma, si potrebbe già attribuire una certa importanza ai delirii furibondi, giacchè essi stanno in nesso causale con le stimolazioni sensitive, dipendenti dalla stessa malattia.

Non fa d'uopo dire, che nei delirii si tratta di stimolazioni della corteccia cerebrale. Il processo locale (alcuni casi di Hirsch e di von Ziemssen dinotano in modo speciale un' affezione del lobo anteriore), il contemporaneo aumento della temperatura ed i dolori intensi (i delirii nevralgici vengono pure denominati « disfrenia nevralgica ») agiscono tutti alterando i processi psichici.

6. Talvolta invece di sintomi di eccitazione psichica si notano la *prostrazione* e la *sonnolenza*, il *sopore* ed il *coma*, i quali sono indizii di un attutimento dei processi psichici, oppure della completa soppressione di questi. Va da sè , che tutte queste anomalie non sono che gradi di una sola forma di disturbo. Ma , in generale , questi stessi gradi sono caratteristici per le singole fasi di sviluppo del processo. In fatti, tuttochè il sopore e il coma possano presentarsi nella meningite cerebro-spinale *abortiva* (Summerell), pur nondimeno in quest' ultima ordinariamente si ha soltanto una prostrazione più o meno accentuata, ed una certa quale tendenza al sonno, la quale obbiettivamente si rivela con un certo torpore psichico, e subbiettivamente (nei bambini grandicelli) con una certa vacuità intellettuale e stanchezza. Il sopore (che è quello stato speciale , il quale solo esternamente si rassomiglia al sonno vero, ma se ne distingue per la mancanza di periodicità, per la profondità e la maggior tendenza alla ricomparsa dell' ottundimento psichico) nei casi di *media gravità* dei bambini per lo più si manifesta soltanto nel decorso della malattia. Il coma , in vece , si presenta subito al principio della forma patologica a decorso *fulmineo*, e per lo più perdura fino a che sopravviene l'esito letale. Solo eccezionalmente, in questi infermi si è notato che poco tempo pri-

ma della morte il coma si è dileguato, e le funzioni psichiche si sono completamente ripristinate (Tourdes, Hirsch, Merkel, von Ziemssen ed altri). In alcuni infermi, il sopore presenta differenze di intensità ed alterna con i delirii, i quali appajono fugacemente di tratto in tratto, sopratutto quando vi sono forti stimoli sensitivi. Talfiata, malgrado un leggiero sopore persistente non mancano i delirii alquanto violenti. Nei casi di media intensità, quando si approssima la catastrofe finale il sopore si converte in coma, ma se continua ad essere moderato, ciò è un segno importante poichè dinota la incipiente convalescenza. Da ciò risulta, che questi sintomi hanno un valore pronostico. L'importanza che essi hanno per la diagnosi risulta dal fatto, che nei bambini solo eccezionalmente (Hirsch, von Ziemssen) non si ha *alcun* perturbamento psichico durante tutto il corso della malattia, e si nota solo quell' apatia prodotta da un dolore persistente.

Per ora, ci è impossibile comprendere pienamente la patogenesi di questi sintomi, che hanno la loro genesi nella corteccia cerebrale. E crediamo che non si ha neppure una spiegazione approssimativa, ammettendo che un certo grado di sonnolenza possa essere prodotto dalla iperemia, che il sopore possa essere cagionato da quest'ultima e dalla flogosi, e che il coma debba la sua origine all'edema cerebrale rinvenuto spesso (nei casi in cui all'autopsia fu accertato questo edema si rinvenne pure un appiattimento delle circonvoluzioni cerebrali, mentre i vasi della pia madre erano oltremodo ripieni di sangue liquido). Che se si ammette che il coma può essere interpretato come un sintomo di compressione, allora sorge la domanda: come è possibile la sua scomparsa prima della morte? Potrebbe forse la compressione diminuire mediante riassorbimento di una parte del liquido trasudato?—Oltre a ciò, si noti che sovente sono state rinvenute emorragie — piccole ma numerose — nella sostanza del midollo cerebrale; ora è certo che anche queste ultime possono determinare il sopore ed il coma, tuttochè non possiamo comprendere il modo come producono questi effetti. Si potrebbe supporre che lo stravaso sanguigno determini una paralisi puramente dinamica degli elementi della corteccia cerebrale (nel modo stesso come la recisione del midollo spinale sopprime per qualche tempo l'attività riflessa), e che questo disturbo funzionale possa di nuovo scomparire. Ma, tutte queste congetture non sarebbero che tentativi per spiegare il coma, il cui meccanismo (ed anche chimismo) ci è persino ignoto nelle altre malattie (emorragia cerebrale, intossicazione per piombo etc.).

7. Il *disturbo psichico nello stretto senso della parola*, il delirio allucinatorio, fu notato già da Tourdes nella meningite cerebro-spinale degli adulti. Tuttavia nei bambini Hirsch, Merkel e Reuter hanno osservato dei casi nei quali durante il decorso dell' affezione vi fu una esaltazione malinconica con espressioni violenti e disperate sulla propria situazione; mentre invece quando la malattia volgeva a guarigione gl' infermi erano ilari, ed ora ridevano ora piangevano. I profondi disturbi della intelligenza, la debolezza della memoria, la stupidità e l'idiozia persistente appartengono ai disturbi psichici provocati dalle reliquie (Schilizzi, Zülchauer ed altri) dell' affezione. In questa categoria di

disturbi è importante sopratutto la consecutiva *sordità* associata a *mutismo*.

Decorso, Durata, Esiti.

Ordinariamente, il decorso della malattia è caratterizzato da sintomi precisi. Un' eccezione si ebbe evidentemente nell' epidemia scoppiata nella Svezia, nella quale di tratto in tratto (Kamph, Acharius) la malattia in parola per un certo tempo decorreva in modo quasi latente e subdolo, per poi dopo un' intensa esacerbazione uccidere l' infermo prima quasi che apparissero sintomi cerebrali. Abbiamo già riferito, che il decorso dell'affezione si comporta — a seconda della forma di quest'ultima — in un modo diverso. La meningite cerebro-spinale *fulminante* decorre in poche ore fino a 18 ore con sintomi gravissimi; la forma *abortiva* presenta sintomi mitissimi e decorre in 3-5 giorni; mentre la forma principale dura 1-3 settimane e spesso per mesi interi. Da ciò deriva, che il decorso di questa malattia è stato diviso in *iperacuto*, *abortivo* e *medio* o *protratto*. Nei casi rapidissimi, i sintomi sogliono essere uniformi e continui; di rado si verificano allora oscillazioni nel decorso; nella forma abortiva sono alquanto comuni le esacerbazioni serotine, le quali sono poi caratteristiche nei casi di media intensità, in cui tutti o solo i sintomi più essenziali alcune volte decorrono *tipicamente*, con parossismi quotidiani o terzanarii (forme *intermittenti*). Nel cosiddetto « *decorso tifoide* » i sintomi nervosi e quelli generali aumentano a grado a grado e continuamente, e determinano (senza presentare remissioni), durante il collasso, l' esito letale. Sovente si nota, che in un periodo precoce della malattia si verifica una *ricorrenza* dei sintomi, cioè che questi dopo essersi dileguati e malgrado sia sopravvenuto una decisa miglioria, ricompajono di nuovo. Finora, non è stata ancora accertata una *vera recidiva* della meningite cerebro-spinale.

Nelle forme abortive e nella forma più mite dei casi di media intensità, ordinariamente accade la *guarigione*. Tuttavia, anche nei casi leggieri, ed in quelli leggierissimi possono sopravvenire delle complicazioni, le quali pongono bruscamente a repentaglio la completa guarigione e la vita.

I casi a decorso fulmineo tranne rare eccezioni sono *mortali*. In quelli di media intensità l' esito letale è ancora sempre frequentissimo. Del resto, su tale riguardo dominano ancora differenze essenziali, le quali contraddistinguono i caratteri delle singole epidemie. Se, seguendo i calcoli fatti da Hirsch, si ritiene che in complesso (prescindendo cioè dall' età degl' infermi), la mortalità ascende al 37 % (in alcune epidemie si ebbe soltanto il 20 in altre fino al 75 %), da ciò ne risulta, che la proporzione per quelle epidemie che infuriarono a *preferenza fra i bambini*, ascende a circa il 45 %. Nelle poche epidemie in cui furono colpiti *esclusivamente* i bambini, e nelle quali i calcoli furono fatti con una esattezza che si approssima molto al vero, il minimum della mortalità ascese al 10 % (Rodenstein), il maximum al 70-75 % (Reid, Heiberg).

Sventuratamente, non possiamo affermare nulla di preciso circa

la mortalità per meningite cerebro-spinale nei singoli periodi della infanzia, poichè come già abbiamo riferito, nella maggior parte delle statistiche le classifiche dei periodi della vita sono fatte da un punto di vista diverso da quello che dovrebbe essere tenuto presente nella pediatria (veggasi sopra ciò quello che è stato detto nella Etiologia). In generale, si può affermare che la mortalità è *massima* nel *periodo dell'allattamento*, è *minore nei bambini grandicelli*, e scema di più nei *fanciulli*.

Di 25 bambini *al di sotto di 1 anno*, dei quali è tenuto parola nelle relazioni di Pfeiffer, di Hirsch e dei medici della *Franconia settentrionale*, ne morirono 15, quindi il 75 %. — Di 200 *bambini grandicelli*, riferiti nelle statistiche di von Ziemssen, Schweitzer, Seggel, Niemeyer, Orth, Gerhardt morirono 107, quindi il 53,5 %. — Di 106 *fanciulli* curati da von Ziemssen, Niemeyer, Schweitzer, Dotzauer, Orth morirono 37, quindi il 34,96 %. — Secondo Hirsch, in Carthaus e Berent su 779 decessi la mortalità va ripartita (senza tener conto del numero degl' infermi) come segue: a 208 nei bambini al di sotto di 1 anno, a 337 in quelli di 1-5 anni, a 151 in quelli di 5-10 anni, a 41 in quelli di 10-15 anni; negli adulti ascese in complesso a 42.

Nel decorso della malattia possono presentarsi un gran numero di complicazioni, le quali determinano direttamente oppure accelerano l'esito letale, ovvero ritardano la guarigione, talvolta fino al punto da renderla impossibile. Quando parlammo della sintomatologia, abbiamo già indicato i più importanti fra questi processi patologici. Essi sono: la bronco-pneumonite, la pulmonite crupale, la pneumorragia, la pleurite, l'endocardite, l'angina, il catarro gastro-enterico, l'ittero, le artriti, la glicosuria, le gravi flogosi degli organi dei sensi. Nella etiologia e nella sintomatologia fu già tenuto parola di certe malattie infettive autonome, che si associano alla meningite cerebro-spinale epidemica.

Fra le affezioni pulmonali, la bronco-pneumonite è capace di risolversi (von Ziemssen); la pneumorragia finora è stata accertata soltanto nel cadavere. La pneumonite crupale associata alla meningite cerebro-spinale (poco importa quale delle due malattie si è presentata la prima) è un fatto gravissimo, il quale nei bambini determina quasi sempre la morte. Dalle osservazioni di von Ziemssen, di Immermann, di Heller e di Maurer risulta, che i sintomi sui quali si può fondare la diagnosi di questa combinazione delle suddette malattie sono: delirii, convulsioni, coma, rigidità della nuca e della colonna vertebrale, restringimento delle pupille nonchè i segni della pneumonite, ma senza aumento della frequenza degli atti respiratorii (in talune circostanze la respirazione è persino rallentata), e nei bambini di tenera età inarcamento e tensione della fontanella.—La pleurite, la pericardite e l'endocardite furono rinvenute finora soltanto nei casi a decorso mortale. Il catarro gastro-enterico e la glicosuria a causa della loro influenza sulla nutrizione (la quale nei bambini durante il corso della malattia scade rapidamente) sono complicazioni tristissime.

I processi flogistici negli organi dei sensi sono (prescindendo dalla semplice ottusità di udito, la quale sovente scompare di nuovo del tutto) sempre gravi sintomi concomitanti. Nei bambini, la parotite secondo le osservazioni fatte nella Turingia (Pfeiffer) non è — nella meningite cerebro-spinale—una complicazione tanto leggiera come crede Hirsch. Inoltre, pare che la sopravvenienza della scarlattina durante l'affezione in esame sia un fatto gravissimo (Litten, Neynaber).

Fra i *postumi* (i quali sono stati da noi parimenti in massima parte già riferiti) sono importanti — sopratutto dal punto di vista pediatrico — le reliquie della malattia in parola negli organi dei sensi, le quali persistono durante tutta la vita, e sono poco accessibili ad una cura. Indi, menzioneremo l'idrocefalo, il quale può svilupparsi anche durante il decorso della meningite cerebro-spinale. Riguardo alle affezioni dell'organo dell'*udito* bisogna rilevare che dopo la malattia in parola può persistere una ottusità di udito che può giungere fino al grado di sordità, che nei bambini di tenera età si associa allora a mutismo. I medici francesi e quelli svedesi affermano che la perdita dell'udito e della favella non è affatto un frequente disturbo consecutivo; — Pfeiffer su circa 300 casi accertò 22 volte come postumo la sordità, e von Ziemssen riferisce che tutti i 42 allievi dell'ospizio di sordomuti di Bamberger e 22 sopra i 32 allievi dell'ospizio di Nürnberg avevano contratto quest'affezione in seguito alla meningite cerebro-spinale.

Le *affezioni dell'occhio* possono determinare intorbidamenti della cornea, sinechie, intorbidamenti del cristallino, atrofia del nervo ottico, tisi del bulbo oculare, e quindi disturbi visivi accentuatissimi, i quali possono pervenire fino al grado da produrre una completa cecità (vegg. Vol. V.).

L'*idrocefalo* — che secondo le osservazioni di Ziemssen, di Merkel, di Böhmer, di Pimser ed altri, è uno dei non rari postumi della meningite cerebro-spinale epidemica — deve probabilmente la sua origine al processo di raggrinzamento delle reliquie di essudati sulla leptomeninge. Abbiamo già riferito, che esso si rivela con parossismi di cefalalgia, con vomito, convulsioni, disturbo psichico e paralisi degli sfinteri. Non bisogna affatto fidare in una intermittenza più o meno lunga di tutti i sintomi patologici o di quelli più intensi; sembra che in complesso questo processo non possa mai risolversi completamente.

Dopo la malattia in parola, non di rado restano l'*imbecillità* o l'*indebolimento della memoria* (Schilizzi, Zülchauer, von Ziemssen, Merkel ed altri); ma con una cura opportuna si è potuto — almeno in un certo numero di casi — combattere vittoriosamente questi disturbi. Lo stesso dicasi dell'afasia e dell'anartria, che talvolta restano dopo la meningite cerebro-spinale (Hanuschke, Hirsch, Leyden). Le *paralisi* quando sono state prodotte da lesioni macroscopiche del cervello e della midolla spinale (stravasi sanguigni, encefalite disseminata a piccoli focolai; Klebs) persistono; quelle dipendenti da consecutiva mielite possono scomparire di nuovo (Leyden ed altri). La cefalalgia persistente, la stitichezza ostinata, la bulimia nonchè il marasma generale ed una sub-paralisi motrice sono postumi, una buona parte dei quali è molto ribelle alla cura.

Diagnosi.

Lo ammalare bruscamente (o dopo prodromi specifici) di bambini fino allora sani e spesso robusti, con brivido, vomito e cefalalgia, il rapido apparire della rigidità dolorosa della nuca e della colonna vertebrale, la iperestesia, la febbre gradatamente progressiva, gli speciali rapporti del polso , la costipazione, l' erpete e altri esantemi , rendono facile la diagnosi de' casi tipici quando havvi una epidemia. La forma fulminea nonchè quella abortiva sono parimenti anche facili ad essere riconosciute in tempi di epidemia, mentre al principio di questa — e proprio nel *primo* caso, ancora isolato — la diagnosi può essere difficilissima, sopratutto quando si tratta di una forma fulminea dell' affezione. In tali evenienze si può destare il sospetto che si tratti di gravi malattie cerebrali, forse di intossicazioni acute , e ciò tanto più in quanto che nei bambini di tenera età la rigidità della nuca e la febbre elevata non hanno un significato speciale, e nei casi a decorso rapidissimo di tratto in tratto possono anche mancare. Va da sè che alcuni dati possono essere forniti dalla stagione, dalle condizioni igieniche, dall' età; bisogna anche tenere presente lo stato sanitario nei siti limitrofi; così per es. il fatto che in altri siti alcuni bambini sono morti rapidamente presentando gravi sintomi, forse prima che il medico li abbia veduti, è un dato importante , del quale bisogna tener conto. Parimenti, i casi sporadici, che si manifestano ancora dopo cessata l'epidemia, spesso sono difficili ad essere diagnosticati. In questo caso bisogna specialmente badare ai gravi sintomi cerebrali nella pneumonite (veggasi ciò che abbiamo detto sopra) ed in altre malattie acute. I momenti etiologici, il freddo ed i traumi, spiegano un'influenza importante tanto nei casi epidemici , quanto in quelli isolati. Intanto , si afferma che nei gruppi di casi di meningite sporadica , manca la forma a decorso fulmineo, ed i sintomi spinali sono sviluppati in grado minore che non nella forma epidemica.—La meningite cerebro-spinale in seguito ad apertura traumatica, suppurativa od operativa della cavità cerebro-spinale viene riconosciuta mediante il constatamento di questo fatto. Se la causa fu una malattia suppurante dell'orecchio, allora precedettero sintomi da parte dell' organo dell' udito, i quali forse persistono ancora; talfiata esistono eventualmente lesioni croniche della membrana del timpano, le quali con l' esame otoscopico possono essere distinte da quelle recenti che si sviluppano nella meningite cerebro-spinale. — Circa la diagnosi differenziale fra quest' ultima e la meningite tubercolosa (la quale talvolta si diffonde eziandio alle meningi della midolla spinale) bisogna anzitutto badare se vi sono momenti ereditarii, se havvi tubercolosi in altri siti del corpo o se i bambini sono scrofolosi. Rari sono i casi in cui anche questi sussidii diagnostici non porgono alcun chiarimento sulla quistione. Bisogna anche rivolgere una speciale attenzione sul fatto , se è decorso un lungo periodo prodromico con sintomi cerebrali e nervosi, se il rallentamento del polso fu accentuato, se la temperatura fu relativamente bassa almeno per un certo tempo, se la depressione dell' addome fu notevole. Se l' esame oftalmoscopico accerta tubercoli sulla coroidea ,

allora la diagnosi differenziale è sicura persino in tempi di epidemie, durante i quali anche la meningite tubercolosa può essere più frequente.

L'*idrocefaloide* determina parimenti cefalalgia, vertigine, vomito, acceleramento ed irregolarità del polso, in talune circostanze al principio eccitazione e più tardi depressione del sistema nervoso; ma bisogna pur riflettere, che questa malattia accade dopo perdite di succhi nutritizii, per lo più dopo diarree che persistono ancora. I bambini che vengono attaccati da questa malattia sono già molto deperiti da lungo tempo, e presentano una temperatura bassa, la quale discende sempre più nel corso della malattia. — Riguardo all' *emorragia cerebrale* facciamo notare che essa non accade quasi mai in quel periodo dell' infanzia, il quale è più fortemente predisposto per la meningite cerebro-spinale; quindi è facile una diagnosi differenziale, tranne il caso in cui la suddetta emorragia non si accompagni ad altre affezioni intracraniche. — L' *eclampsia* potrebbe essere scambiata con la meningite cerebro-spinale quando gli accessi persistono per ore o giorni, ed i bambini fra un parossimo e l' altro restano in uno stato di sopore, di coma ed hanno un aspetto livido. I prodromi eventualmente esistenti della meningite cerebro-spinale si distinguono da quelli che precedono forse l' eclampsia, per la presenza di sintomi febbrili, del vomito e della cefalalgia, i quali fenomeni anche al principio di una meningite a decorso rapidissimo ordinariamente sono molto rilevanti, mentre in vece non sono affatto speciali dell'accesso eclampsico. La rigidità della nuca e del dorso di raro manca nella grave forma di meningite cerebro-spinale ed è persistente ; nell' eclampsia in vece si manifesta solo intercorrentemente ed in grado leggiero. Il fatto che havvi un'elmintiasi non prova nulla nel singolo caso, giacchè come è noto sovente i bambini che soffrono di lombrici vengono anche colpiti da meningite cerebro-spinale.

La rigidità della nuca e della colonna vertebrale nella meningite cerebro-spinale ricorda in certo qual modo il *tetano*; l' agitazione, l' irrequietezza e la iperestesia hanno una lontana analogia con la forma mite della *lissa* nei bambini. Tuttavia, amendue queste affezioni — la prima già a causa del trisma ordinariamente esistente e della lucidità dell'intelligenza, e la seconda a causa della idrofobia nonchè dei parossismi caratteristici (granchi inspiratorii) — non possono essere scambiate facilmente con la meningite cerebro-spinale. La *tifoide* e la meningite cerebro-spinale epidemica hanno di comune il lento aumento della frequenza del polso e della temperatura, la cefalalgia, la vertigine, il ronzìo negli orecchi, i delirii, la difficoltà di udito, la bronchite, la tumefazione splenica e la roseola. Ma, la tifoide esordisce lentamente con brividi e con stitichezza, la quale poi passa in diarrea, presenta meteorismo, notevole tumore splenico, diminuzione della quantità di urina, una curva caratteristica della temperatura, una frequenza persistentemente elevata del polso, e disturbi nervosi che in complesso appajono miti a paragone degli accentuatissimi sintomi cerebro-spinali che si hanno nella meningite epidemica, la quale esordisce rapidamente con forte brivido (dopo un' eventuale diarrea iniziale), con stitichezza ostinata, depressione dell' addome, tenue tumefazione

splenica (la quale può anche mancare del tutto), copiosa secrezione di urina, decorso atipico della temperatura, notevole irregolarità del polso, e frequente comparsa dell'erpete, il quale è raro anche nei tifi infantili. — Qualora nei casi di meningite cerebro-spinale intermittente sorgesse il sospetto che si tratti di *malaria*, la inefficacia del chinino rimuoverebbe ben presto qualsiasi dubbio.

Prognosi.

Da ciò che abbiamo detto sul decorso della malattia, risulta che la prognosi nella forma fulminea è gravissima, in quella abortiva è favorevole, e nelle forme di media intensità è dubbia. Tuttavia nei casi molto gravi, non si deve (come lo provano le osservazioni fatte nelle epidemie accadute in Francia, e poi nella Svezia etc.) deporre fin dal principio ogni speranza; parimenti nelle forme abortive non si può — all'inizio dell'affezione — contare infallantemente sopra una guarigione completa. Facciamo qui notare, che il carattere specifico dell'epidemia costituisce già un dato generale per la prognosi di quest'affezione, la quale durante tutto il suo decorso è poco accessibile all'azione dei medicamenti, e nelle singole epidemie ha presentato un diverso grado di mortalità. Oltre a ciò, bisogna tener presente, che per solito un'epidemia al principio e durante il suo acme è micidialissima, e più tardi mitiga un poco la sua violenza, ed i casi che si verificano allora presentano maggiore plausibilità di guarigione. Sfavorevole è pure la prognosi in quei casi — sopratutto se riguardano bambini — che appartengono al gruppo di una cosiddetta « subepidemia » (H i r s c h), localizzata in case insalubri. Quanto più piccoli sono i bambini tanto più la prognosi è grave; i poppanti presentano il contingente massimo di mortalità in questa malattia, i fanciulli molto meno. Una costituzione robusta non è affatto arra che la malattia sarà superata. Inoltre, la prognosi è gravissima quando la meningite cerebro-spinale si associa ad altre malattie acute (quando si complica alla pneumonite l'esito letale è quasi immancabile).

Tutti gli autori sono all'unisono nel ritenere, che le speranze di *conservare la vita* sono tenui, quando fin dal principio vi sono profondo sopore, coma, gravi anomalie del polso e della respirazione, temperatura persistentemente elevata, oppure aumentata ben poco, fenomeni, paralisi e rigor di senso, segni di « diatesi emorragica »; — in tali casi la ricomparsa delle funzioni psichiche e la mancanza di dolori non possono inspirare nessuna fiducia di superare il pericolo. Questi stessi sintomi sono di triste augurio, anche quando aumentano a grado a grado, ma continuamente, e comincia il cosiddetto « decorso tifoide ». Ad ogni modo, la prognosi resta sfavorevole anche quando accaduto il miglioramento perdurano la inappetenza, la debolezza e l'emaciamento; oppure forse appare la diarrea e si sviluppa il decubito ; o allorchè ricompajono la cefalalgia, il sopore, il vomito e le convulsioni (idrocefalo). Un decorso protratto della malattia è — sopratutto nei bambini — indizio di un esito sfavorevole. Invece, la speranza di ottenere un buon successo deve essere ritenuta come probabile quando verso la fine della prima od anche della seconda settimana tutti i sintomi vanno sce-

mando a grado a grado d'intensità, ed esordisce la convalescenza. Tuttavia, anche allora havvi ancora sempre la possibilità di una recidiva, ed anche quando quest' ultima non sopravviene la speranza di una *completa guarigione* non è affatto sicura. Tuttochè il debilitamento generale, la paresi ed i disturbi delle funzioni psichiche col tempo possano dileguarsi, pur nondimeno resta ancora sempre il pericolo di reliquie patologiche incurabili, sopratutto negli organi dei sensi.

Terapia.

Dalle osservazioni fatte finora sulla comparsa e la diffusione di questa malattia si possono desumere una serie di dati, per stabilire le regole profilattiche. Va da sè, che anzitutto queste ultime sono eguali a quelle che la igiene pubblica e quella privata prescrivono contro le malattie miasmatico-contagiose, cioè la nettezza, la buona ventilazione, la disinfezione dei focolai di putrefazione di qualsiasi specie, e specialmente lo inibire il sovraccalcamento degl'individui nelle case. E poichè talvolta la malattia si presenta inopinatamente in un sito, senza che nelle parti più o meno limitrofe havvene traccia alcuna (il che rende probabilissimo la sua genesi autoctona), ne risulta che nella igiene, la quale deve avere per obbiettivo di combattere *persistentemente* le cattive condizioni sanitarie, sta il fattore più essenziale per la profilassi della meningite cerebro-spinale. Non appena l' epidemia è apparsa in una località vicina, bisogna subito ricorrere nel modo più rigoroso che mai a tutte le regole profilattiche, e si debbono subito far sgombrare e chiudere quegli istituti che contengono un gran numero di bambini. Se ciò è assolutamente impossibile, bisogna almeno procurare le migliori condizioni sanitarie possibili, e rivolgere subito l'attenzione agli eventuali inconvenienti di una trascurata igiene delle scuole (locali stretti, troppo riscaldati, *stivati* di bambini), e rimediare quanto più è possibile a questo dissesto, giacchè come è noto la malattia quando appare nella popolazione civile per lo più si presenta anzitutto negli istituti dei bambini. Tutti questi precetti divengono un dovere quando in un dato sito è comparsa l'affezione. Allora bisogna fare sgombrare e chiudere le scuole, sopratutto quelle delle classi popolari, e si deve assolutamente vietare di andare a scuola a quei bambini nelle famiglie dei quali vi è stato già un caso di meningite cerebro-spinale. Negli ospizii che contengono bambini, i quali non possono essere mandati altrove in tempi di epidemia, non si deve affatto curare ivi stesso un caso di meningite epidemica qualora questa scoppia in quel locale, ma bisogna subito inviare l'infermo nell'ospedale più vicino, oppure in una casa isolata. È opportunissimo isolare gl'infermi quanto più è possibile; i bambini che stanno in casa debbono—se l'infermo non può essere inviato nell' ospedale—essere allontanati da quella casa ; alle persone che accudiscono l' ammalato si deve rigorosamente inibire di avvicinarsi agl' individui sani, e gli stessi medici che curano gravi casi di meningite non debbono entrare in altre case ove vi sono bambini, e sopratutto quelli sofferenti di altre malattie, se non dopo essere stati per lungo tempo nell' aria libera o avere indossato altri panni. Quest'ultima precau-

zione deve essere attuata scrupolosamente, quando il medico ha assistito all'autopsia di bambini morti in seguito all'affezione in parola, oppure ha eseguito egli stesso la necropsia. Gli stessi cadaveri debbono essere allontanati al più presto possibile dalla casa, e mentre si atterrano non bisogna permettere che i bambini assistessero a questa scena. I panni, gli abiti e le biancherie del letto usate dagl'infermi possono essere di nuovo adibiti, solo dopo averli lavati e disinfettati; fa d'uopo lavarli con acqua bollente, o riscaldarli a secco, ad una temperatura di 100° C. Le mobiglie e le camere verranno disinfettate secondo le note regole; tuttavia è opportuno non adibire più queste ultime per le stanze da letto o per soggiorno dei bambini,e non ritornarle ad abitare se non dopo averle sottoposte ad una energica ventilazione. Nel comprare gli alimenti bisogna accertare, donde provvengono questi ultimi (1). Durante un'epidemia, la dieta dei bambini deve essere sorvegliata accuratamente (si debbono vietare loro gli alimenti caldi o freddi etc.), non bisogna esporli alle influenze di un freddo molto rigido e di un calore molto cocente; si deve pure evitare che patissero traumi del capo, e quindi si inibiranno loro i giuochi sfrenati. S'intende pure agevolmente, che in tempi di epidemie, anche una malattia leggierissima deve esser curata con la massima *esattezza*; le famiglie agiate potrebbero allora ottimamente inviare i loro bambini in regioni immuni dalla meningite cerebro-spinale.

Poichè nella cura di questa malattia non abbiamo i mezzi per soddisfare a tutte le esigenze di una « indicazione causale », ne risulta che il trattamento deve rivolgersi contro il processo flogistico ed i singoli sintomi della malattia. La cura antiflogistica consiste in sottrazioni sanguigne, nell'applicazione del ghiaccio e nell'uso di preparati mercuriali, (che vengono ancora adoperati a tale scopo). Le *sottrazioni sanguigne generali* sono permesse soltanto nei bambini grandicelli, ed anche in questi soltanto nei casi a decorso rapido, in cui una a forte congestione cerebrale havvi una irrequietezza frenetica. Allora è indicato il salasso (Leyden). *Localmente* si adoperano sul capo le *sanguisughe* e sul *dorso le coppette*; ma questi rimedii si possono usare soltanto al principio e nell'acme della malattia, in bambini robusti o abbastanza vigorosi, i quali hanno già sorpassato il secondo anno della vita. Nei bambini di età tenerissima, in quelli deboli o che già stanno in un periodo innoltrato della malattia, la stessa sottrazione sanguigna locale è controindicata a causa del pericolo del collasso (Hirsch). A seconda dell'età e della costituzione dell'infermo, nonchè del periodo della malattia, si possono applicare 5, 4, 3, 2 o anche una sola sanguisuga sulle tempia, dietro le orecchie o sulla nuca; lo stesso dicasi per le coppette da usarsi lungo la colonna vertebrale. Nel caso di esacerbazioni, questo processo può essere ripetuto molte

(1) Bisogna cioè indagare se non provvengano da località ove infuria l'epidemia di meningite cerebro-spinale. Niemeyer riferisce il fatto interessante, che su 28 adulti, infermi di meningite epidemica, 16 erano persone provvenienti da un sito nelle cui località immediatamente limitrofe si vendevano i commestibili. Di queste 16 persone 7 erano figlie di massai, 1 era una ostessa, 3 erano figlie di beccai, 3 erano canovaie, 1 era la moglie di un oste, ed 1 era la moglie di un fornisore.

volte, in grado minore. La sottrazione sanguigna locale modera sempre la cefalalgia e la rachialgia, nonchè la prostrazione e l'agitazione, e spesso fa ritornare *ad pristinum* le funzioni psichiche. L'applicazione del *freddo*, mediante vescichette ripiene di ghiaccio e di sale, applicate sulla fronte, sulla nuca e ad ambo i lati della colonna vertebrale, è sempre opportuna. Tuttochè la prima applicazione della borsa di ghiaccio sia dolorosa, ed i bambini a causa della iperestesia la tollerano male, e pregano di liberarli da questa nuova sofferenza, pur nondimeno ben presto ne avvertono il benefico effetto, e chieggono poscia che si rinnovi l'applicazione di questo calmante. — Il *mercurio* adoperato esternamente in forma di unguento grigio (1,0–1,5, una o due volte al giorno, in punti diversi) o somministrato a dosi purganti in forma di calomelano viene usato insieme a gargarismi di una soluzione di clorato di potassa. Bisogna allora badare accuratamente alla nettezza della cavità orale, e sospendere l'uso dei mercuriali non appena appare il ptialismo.

Lo scopo di questo metodo di cura, che viene iniziato sin dal principio, è di limitare il processo flogistico-essudativo. Tuttavia, non si sa nulla di certo sulla efficacia propriamente detta di questi rimedii; è noto soltanto, che con essi i sintomi obbiettivi e le sofferenze vengono mitigate. Per ciò che riguarda la sottrazione sanguigna, è probabile che essa agisca in qualche modo contro il processo flogistico. Il ghiaccio, sopratutto se applicato sulla nuca e sulla colonna vertebrale, circoscrive certamente il processo sulla meninge.

Alcuni sintomi della malattia rendono necessario l'uso di determinati rimedii. Una temperatura persistentemente alta indica l'uso del *chinino*, che viene dato in dose adeguata nell'età dei bambini, cioè da 0,25-1,0 al giorno; esso per lo più abbassa la temperatura (L e y d e n). Tuttavia, non bisogna sperare, che il chinino possa spiegare un'influenza essenziale anche contro le tipiche esacerbazioni che si hanno nella meningite cerebro-spinale intermittente (v. Z i e m s s e n ed altri). Ordinariamente, i bagni freddi con affusioni aumentano necessariamente negl'infermi tutti i dolori (a causa delle necessarie manipolazioni), sopratutto quelli della nuca. Essi non agiscono in modo rilevante contro i processi meningitici, e non abbassano in modo persistente la temperatura. Circa la digitalina e la veratrina, notiamo che di esse è meglio fare a meno, a causa della tendenza al vomito che esiste.

I sintomi di stimolazione nervosa, sopratutto la cefalalgia, la rachialgia e iperestesia nonchè l'insonnio e l'agitazione indicano l'uso dei *preparati di oppio*, i quali fin dai tempi delle prime epidemie scoppiate in Italia e in Francia sono stati molto lodati nella cura sintomatica di questa malattia. L'*oppio* somministrato in forma di polvere, o in soluzione aromatica, sotto la forma di tintura, alla dose di 0,01—0,05 oppure in forma di clistere (se havvi intenso vomito), molte volte al giorno, oppure propinato alla sera a larghe dosi; o la *morfina* somministrata per injezione sottocutanea in una dose corrispondente all'età del bambino, producono una benefica calma in tutto l'apparato nervoso. Quest'ultima si rivela non solo con la diminuzione del dolore, della iperestesia e dell'agi-

tazione, ma anche con la comparsa di un sonno tranquillo. L' *atropina* ed il *cloralio* sono stati ultimamente raccomandati caldamente da molti autori (Leyden, v. Ziemssen, Robinson, Heiberg ed altri). Lo stillicidio o le polverizzazioni di *etere* sul capo e sulla nuca, l'applicazione di *cloroformio* in forma di linimento, e le inalazioni di etere o di cloroformio sono state anche vantate come ottimi calmanti (von Ziemssen).

Il coma (nei casi gravissimi) ed i collassi intercorrenti richieggono l' uso di stimolanti (*canfora*, *muschio*, *vino* etc.), i quali è meglio somministrarli in forma di clistere. Poichè durante le epidemie accadute nella Svezia, molte volte con le *affusioni fredde* del capo furono salvati dei bambini i quali erano caduti infermi, presentando subito un coma profondo, ne risulta che in tali casi questo rimedio deve essere applicato, tuttochè sovente esso fu inefficace.

Ordinariamente la bronchite non richiede una cura speciale, ed è anche difficilmente accessibile a quest' ultima. Nei casi di vomito intenso e pertinace, sono opportune le misture contenenti acido carbonico nonchè la sciampagna con il ghiaccio, il frequente uso di pezzettini di ghiaccio, il bismuto, il jodo ed il creosoto, i cataplasmi freddi, le paste senapate sulla regione gastrica, le injezioni di morfina.—La ritenzione di urina e la coprostasi richieggono un' attenzione speciale. La stitichezza viene combattuta già con l' uso del calomelano (al quale eventualmente può associarsi la gialappa); se bisogna sospendere quest' ultimo allora si può ricorrere ad altri purganti oppure all'uso di clisteri con aceto o sale. Il tenesmo vescicale dolente viene combattuto con i fomenti sulla regione della vescica; la ritenzione dell' urina (la quale per solito viene segregata in gran copia) rende necessaria l' applicazione del catetere.

In questi infermi bisogna rivolgere una grande attenzione al *trattamento generale* ed a quello *dietetico*, e ciò anche nei casi mitissimi, giacchè non si può mai conoscere quale piega assumerà anche in questi ultimi il decorso della malattia, qualora agissero certe tali influenze morbigene. Anche se i sintomi si presentassero in forma molto leggiera i bambini debbono restare in letto, essere leggermente coverti, e la temperatura della camera deve essere moderata. Fino a che durano le sofferenze si daranno alimenti di facile digestione (in piccole porzioni, ma spesso) e bevande indifferenti. Nei *casi gravi*, gl' infermi debbono a fortiori restare in letto, e bisogna tener lontano da loro tutte le influenze esterne troppo intense, giacchè esse aumentano la iperestesia ed i dolori. Bisogna anche evitare di cambiare una posizione apparentemente incomoda nel letto, giacchè ogni menomo contatto esaspera i dolori; tuttavia se è assolutamente necessario di cambiare la posizione si procuri, mediante piccoli cuscini ed applicando in modo acconcio le vesciche di ghiaccio, di alleviare l'infermo, senza impartire alcuna scossa nè ad esso, nè al letto. E poichè il trasferire l'infermo da un letto nell' altro provoca ordinariamente scene violenti, bisogna fin dal principio, quando lo si tiene per la prima volta nel letto, accomodare le cose in modo che si possa rimediare per bene a, tale necessità, in appresso.

Le bevande (cioè acqua fredda addizionata di acidi o acqua carbonica) a causa della rigidità della nuca e dell' impedimento nella deglutizione, è opportuno somministrarle in biberon (v. Ziemssen); ed è buono — sopratutto al principio, quando havvi ancora tendenza al vomito — darle sempre in piccola quantità. Fino a che esiste une febbre intensa, l' alimentazione deve essere adeguata a quasto stato di cose. Al principio si possono dare zuppe corroboranti, latte, estratto di carne, brodo con uova, soluzione di carne alla Leube, cioè sostanze nutritive, di facile digestione. Durante le intermittenze della febbbre si possono dare — se havvi un poco di appetito — carne raschiata, sardelline, salvaggina, caviale, ostriche. Spesso prima di somministrare gli alimenti, si dovrà tentare di prevenire il vomito, che potrebbe eventualmente sorgere (v. p. 466). Quando havvi inappetenza, oppure ripugnanza ai cibi a causa dol frequente vomito, si ricorra subito all' *alimentazione artificiale per la via del retto* col metodo di Leube. Quest' ultimo rimedio è eccellente per combattere la inanizione, che sopratutto nei bambini si sviluppa durante il corso della meningite cerebrospinale e può raggiungere celeramente un grado elevato. Leyden ha tentato già con successo questo metodo di alimentazione, e fa rilevare che con esso si combatte pure la tendenza alla stitichezza. Con esso lo stato dell'infermo migliora, e si può allora procedere a rimedii corroboranti. Durante un corso protratto della malattia nonchè durante il periodo della convalescenza sono quasi sempre indicati il *vino* generoso (tranne il caso in cui non havvi intensa cefalalgia), il *ferro* (sopratutto la tintura eterea di esso) ed il *chinino* a piccole dosi.

Anche nella cura dei postumi la cura tonica deve essere l'obbiettivo principale del medico. Con un tale trattamento, il marasma, le paresi ed altri disturbi nervosi nonchè la stessa ottusità psichica possono migliorare e persino guarire. — Contro le reliquie locali della malattia si usano, ed in parte con buon successo, il *joduro di potassio*; se havvi un' anemia accentuata lo *sciroppo di ferro jodato* è opportuno. — Contro le *paralisi* si possono anche adoperare i *bagni minerali* e l' *elettricità* (corrente costante lungo la colonna vertebrale o in forma di corrente nervosa del midollo spinale) per lungo tempo. I postumi dell' occhio e dell' orecchio, richieggono una terapia speciale, che qui non è il sito di prendere in disamina.

PERTOSSE

del

Prof. Dr. **E. HAGENBACH**

Bibliografia.

Le più importanti monografie sulla pertosse, apparse nei secoli scorsi ed in quello presente fino al 1863, si trovano in Biermer nel Virchow's Handbuch der spez. Path. u. Therap. Band V. 1. pag. 531 e seg. Delle opere sulla pertosse, comparse fino al 1863, riferiremo qui le seguenti: Copland, Encyclopäd. Wörterbuch der prakt. Mediz. tradotta in tedesco da M. Kalisch. Berlin. etc. 1842. — Löschner, Der Keuchhusten und seine Behandlung. Vierteljahrschr. für die prakt. Heilkunde Bd. V. 1848. — Friedleben, Beiträge zur Lehre vom Keuchhusten der Kinder. Arch. f. physiol. Heilkde Bd. XII. 1853.—Gibb, G. D., A treatise on Hooping cough, its complications pathology and terminations etc. London 1854. Si riscontrino pure i trattati e compendii di patologia speciale, terapia e pediatria di Rilliet, Barthez, Trousseau, Bouchut, West, Hennig, Gerhardt. Vogel, Steiner, Niemeyer, Biermer (Virchow, spez. Path. u. Therap.) etc. — Oltre a ciò, si veggano pure Hirsch, Aug., Handbuch d. histor.-geograph. Path. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. — Waldenburg, Krankheiten der Athmungsorgane.—Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868. — Ziemssen, Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter. — Rosenthal, Die Athembewegungen.—Oesterlen, med. Statist. — Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten.

Della letteratura recente, dal 1864 in poi, apparsa nelle gazzette, nelle monografie etc. riferiremo qui: Beau, Arch. génér. Sept. 1856; Gaz. des hôp. Nr. 48. 1861.—Beaufort, A., Bull. de thérap. LXXII.—Binz, Archiv f. path. Anat. XLVI; Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge Bd. 1. — Breidenbach, Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 34. — Briquet, Mém. de l'academ. de méd. T. XXVIII. — Brück, Hannöv. Zeitschr. f. Heilk. Heft II. 1866. — Bruen, Philad. med. times. Juli 1875.—Brunn, Zeitschr. für Chir., Med. u. Geburtsh. VI. 1867.—Burchardt, Deutsche Klinik 1874. Nr. 4.—Cavaleri, A., Annal. univ. di med. p. 82. Luglio 1869.—Chégoin, l'Union méd. Nr. 137. 1874.—Commenge, Bull. de l'acad. Oct. 15. Dec. 15. 1864. — Cooper, Philad. med. and surg. rep. Oct. 31. 1868. — Davis, Philad. med. times. Dec. 24. 1874. — Demme, 12ter med. Jahresb. d. Kindersp. in Bern 1874. — Diday, Gaz. méd. de Lyon. Avril 1864. — Dieckamp, Greifsw. Dissertat. 1864. — Greenmayer, Corresp.-Bl. f. Psych. Nr. 19. u. 20. 1867.—Ferber, Jhrb. f. Kinderh. III. 229. — Ferrand, Bull. général de thérap. 1870.— Fieber, Allg. med. Centralzeitung 51. 1860. — Fleischmann, Jahrb. f. Kinderh. IV. e Jahrb. f. Pädiatr. VI. — Fread, Wochenblatt der Gesellsch. d. Aerzte in Wien Nr. 23. 1870.—Griepenkerl, D. Klinik Nr. 14 u. 15. 1863.—J. Gueneau de Mussy, Union méd. 1875. Nr. 81-85. — Guérand (v. Diday), Hagenbach, Jahrb. f. Kinderh. IX. — Hampel, Allg. Wiener med. Zeitg. Nr. 19. 1868.—Harley, Med. times and gaz. Jan. 30. 1864.—Hauke, Jahrb. f. Kinderh. Bd. V. I. 1862 u. VI. I. 1863. — Haynes, Philad. med. times. Apr. 25. 1874. — Helmke, Jenaische Zeitschr. f. Mediz. III. 1867 — Henke, Arch. f. kl. Med. XII. — Hesse, Dissert. Göttingen 1875. — Hill, Brit. med. journ. Apr. 11. 1868.—Keating, Phil. med. times Dec. 19. 1874.—Keller, Oestr. Zeitschr. f. Heilk. 5. 1866. — Kohts, Virch. Arch. LX. — Köstlin, Arch. f. wiss. Heilkunde II. 1865. — Kuttlinger, Bayersch. ärztl. Intell.-Bl. Nr. 2. 1860. — Letzerich, Virchow's Archiv XLIX, LVII, LX. — Lilbau, Petersb. med. Zeitschrift XI. 1866.—Löhner, Bayersch. ärztl. Intell. I. 1865.—Löschner, Aus. d. Franz-Jos. Kindersp. Prag II. Th. 1868.—Lorey, Deutsche Klinik 45. 1870.—Maccall, Glasgow med. journ. Febr. 1870, Aug. 1871.—Meissner, Vortr. d. Leipz. med. Gesellsch. Leipzig 1863. — Monti, Jahrb. f. Kinderh. VI. I. — Meyer, R., Corresp. f. schw. Aerzte 1873 u. 1876. —

Neumann, Jhrb. f. Kinderh. II. 450.—Nothnagel, Virch. Arch. XLIV.—Piron, Thèse. Paris 1868.—Pooley, New-York med. Gaz. Oct. 16. 1869.—Porter, Americ. journ. of med. science. Oct. 1871. — Poulet, Presse méd. belge Nr. 51. 1867. — Ranke, Jhrb. f. Kinderheilk. 1869. — Rapmund, Deutsche Klinik Nr. 7. 1874. — Rehn, Wiener med. Wochenschrift Nr. 52 u. 53. 1865 e Nr. 14 u. 15. 1867. — Ritchie, Edinb. med. journ. Juny 1864.—Roquet. Thèss. Paris 1866. — Steffen, Journal f. Kinderkrankheit. 1866. u. Jahrbuch f. Kinderheilkunde IV. — Leymour, Philad. med. and surg. report. July 3. 1869. — Spiess, Mortalitätsverhältnisse Frankfurts in den Jahren 51-68. — Stockton, Americ. journ. of med. sc. April 1873.—Thorensen, Norsk Magasin for laegevidensk Bd. 23. 1869. — Tripier, Comptes rendus LXII, Nr. 6. 1866.—Unzicker, Boston med. and surg. journ. Jan. 9. 1868.—Voit, Jhrb. f. Kinderh. 1872.—Wasserfuhr, Monatsbl. f. med. Stat. 1866.—Watson, Monthly Journ. Dec. 1849. — Weiss, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 20. 1872. — Widfield, Allg. med. Centralz. 25. 1764. — Zamboni, Gazz. medic. ital. Lombard. Nr. 43. 1864.

Storia.

Come per tante altre malattie, così anche per la pertosse se ne è voluto trovare una descrizione nelle opere degli antichi medici, e sopratutto in quelle di di Ippocrate. Tuttavia, un esame imparziale ha fatto rilevare, che il quadro nosologico tanto spiccato di questa malattia non si trova nè nelle descrizioni nosologiche dei medici dell' antichità classica nè nelle opere dei medici arabi. — È dubbio se la pertosse non abbia esistita in quei tempi, oppure se si sia limitata ad altre regioni; non si può ammettere che i medici dell' antichità non abbiano compreso il lato caratteristico di questa malattia e non ne abbiano data un' adeguata descrizione. Ma neppure in tutte le opere mediche del medio evo troviamo segnalata la esistenza di questa malattia; invero vi sono alcuni i quali affermano che prima della fine del secolo decimosesto vi furono epidemie di pertosse, ma ciò dipende dall'errore, che le febbri catarrali—le quali sono state descritte col nome di *coqueluche*—da alcuni osservatori superficiali sono state ritenute come pertosse. I sintomi, che sono stati allora descritti, sono evidentemente quelli di un catarro febbrile epidemico che colpisce giovani e vecchi, e non hanno affatto analogia con quelli della pertosse. La prima epidemia accertata con sicurezza accadde nel 1578 a Parigi, ed è stata descritta da Baillou. A questa malattia fu dato il nome di *tussis quinta*. Fa d' uopo rilevare, che Baillou afferma che questa malattia non era stata ancora descritta, dalla qual cosa si potrebbe argomentare, che appunto in quell' epoca vi fu la prima comparsa della pertosse. Questa opinione è coadiuvata potentemente dal fatto, che anche nel secolo decimosettimo pochissimi parlarono della pertosse, e fra questi tali bisogna annoverare Willis e Sydenham in Inghilterra, Ettmüller in Germania e Lieutaud in Francia. Al principio del secolo decimottavo, le epidemie cominciarono a divenire frequenti, e nella metà di questo stesso secolo, troviamo che questa malattia è già diffusa in tutto il continente europeo ed anche in molte regioni fuori di Europa, e viene già descritta nei Trattati di Medicina (Hirsch). Dalle indicazioni di Hirsch risulta, che nel secolo presente questa malattia ha anche guadagnato in esten-

sione. Nell' Europa meridionale quest' affezione non è meno generale e frequente quanto in quella settentrionale. Ma, nelle regioni tropicali dell' Asia la pertosse sembra che sia molto rara. Nelle isole dell'Oceano Pacifico e nell'Australia l'affezione in parola fino a questi ultimi tempi era ignota; tuttavia, pare che negli ultimi decennii, anche in quelle regioni siano accadute epidemie dì pertosse. Dal continente africano ci sono pervenute ben poche notizie circa la comparsa della pertosse. Per contro, ci è noto che tanto nell' America settentrionale quanto in quella meridionale la pertosse è frequente, mentre invece è rara nelle Indie occidentali; nella California è apparsa solo recentemente, e sembra che sugli altipiani del Texas la malattia in parola sia completamente ignota.

Etiologia ed Epidemiologia.

Oggidì la pertosse viene annoverata incontestabilmente fra le malattie contagiose, di guisa che non fa più d'uopo addurre pruove per dimostrare la sua trasmissione diretta da un individuo all' altro. Ogni giorno si ha occasione di osservare casi di contagio nelle famiglie, nelle quali per lo più un bambino ammala dopo l'altro, ed in rari casi la malattia viene trasmessa pure agli adulti. Nelle scuole (sopratutto in quelle dei bambini di tenera età, i quali hanno la massima ricettività per questa malattia) – si osserva lo stesso. Negli ospedali dove l' accumulo di bambini rachitici e scrofolosi favorisce la diffusione di questa malattia, si può notare agevolmente la trasmissione della pertosse da un infermo all' altro. In fine, sembra che le passeggiate dove si adunano un gran numero di bambini di tenera età sia il sito frequente del contagio. Anche il fatto della trasmissione della malattia da una località ad un' altra, che fino allora era immune dalla pertosse, depone a favore della contagiosità di quest' affezione. Ultimamente, il virus della pertosse tolto da un uomo è stato inoculato su certi animali (conigli), ed in questi ultimi sono stati osservati accessi di tosse convulsiva. Più tardi, parleremo di questi esperimenti di Letzerich, i quali hanno provato nel modo più diretto che mai la contagiosità della pertosse.

Tuttavia, vi sono alcune quistioni alle quali è difficile dare una risposta precisa, e ve ne sono altre che non sono state ancora affatto studiate. Queste quistioni sono le seguenti. Con quale rapidità ed a quale distanza la pertosse si trasmette da un individuo infermo ad uno sano? La pertosse può essere trasmessa facilmente mediante un quid intermedio (uomini od oggetti), e su quali oggetti il virus si fissa a preferenza? Per quanto tempo il virus fissato a questi oggetti resta attivo? — Io non credo che nello stato presente della scienza si possa discutere la quistione circa la genesi autoctona della pertosse, tuttochè in alcuni casi è difficile riferire al contagio la comparsa di questa malattia. — Appunto in questi casi bisogna sempre indagare esattamente, per quali vie indirette ha potuto essere trasmesso il virus. Si è poco proclivi ad ammettere una genesi autoctona per il morbillo, per la scarlattina e per il vajuolo, e credo che si sia pienamente autorizzati a ritenere lo stesso per la tosse convulsiva. Oggidì si è piuttosto pro-

pensi a ritenere, che in quei casi in cui il contagio non può essere provato, esso è rimasto celato, oppure che in quel caso non si tratti di pertosse propriamente detta. Mentre Biermer nel suo classico lavoro sulla pertosse (apparso nel 1864), dichiara che non si sa nulla circa la natura e la genesi del contagio di questa malattia, in quest' ultimo decennio molti osservatori si sono occupati non poco su tale quistione, e — analogamente come per diverse altre malattie infettive — la opinione che la causa della pertosse debba esser ricercata nello sviluppo di organismi infimi ha acquistato sempre più un saldo terreno. Tuttochè qui, al pari che in altre malattie infettive, la quistione circa il modo con cui questi organismi infimi agiscono nella genesi di questa malattia, sta ancora *sub judice*, pur nondimeno si può affermare, che la loro partecipazione alla comparsa della tosse convulsiva non è un fatto accidentale.

Qui dobbiamo anzitutto comunicare i risultati delle ricerche fatte su tale proposito da Letzerich. L' esame microscopico degli sputi fa rilevare (quando viene fatto rapidamente durante il breve elasso di tempo del primo periodo catarrale della malattia) una a corpuscoli mucosi piccole spore di funghi, rotondo-ellittiche, di un colore rosso-bruno, le quali talvolta proliferano. I funghi sono analoghi a quelli accertati da Letzerich nella difterite, ma sono più piccoli, non circolari, e non presentano inspessimenti a forma di aculeo nelle loro epispore; durante il periodo convulsivo nelle masse mucose si riscontrano filamenti di funghi (spesso in quantità colossale, intrecciati fra di loro e ramificati), sui quali accade una rigogliosa formazione di spore. Questo fungo speficifico della pertosse si vede già ad occhio nudo; non prolifera nella mucosa; soltanto i corpuscoli mucosi sono ingombri di esso, non già gli epitelii. Il decorso, la durata ed il grado della malattia, nonchè la intensità dei parossismi di tosse dipendono dalla proliferazione di questo fungo, il quale spiega uno stimolo sulla mucosa. Introducendo questi funghi nella laringe e nella trachea di un coniglio, dopo 6-8 giorni vengono provocati accessi di tosse convulsiva. Ordinariamente il fungo della pertosse riveste le pliche e le cripte della epiglottide, della laringe e della trachea, può guadagnare gli alveoli, proliferare ivi, e determinare affezioni catarrali flogistiche del pulmone.

Oltre Letzerich, anche Poulet ha esaminato col microscopio (nel 1867) l' aria espirata dai bambini infermi di pertosse, ed ha trovato in essa due forme di infusorii, ad una delle quali ha dato il nome di *monas termo* o di *bacterium termo*, e all'altra quello di *bacterium bacillus*. Da questo reperto egli ne trae bentosto la conclusione, che la pertosse appartiene alle malattie infettive. Jansen dopo questa relazione di Poulet ha esaminato nel 1868 gli sputi degl' infermi di pertosse, e vi ha rinvenuto delle produzioni le quali non erano identiche a quelle descritte da Poulet; tuttavia, egli non osa decidere se esse sono specifiche di questa malattia, e ritiene piuttosto che debbono essere ritenute come gradi di sviluppo delle produzioni contenute nel muco bronchiale. Infine, Henke oltre i corpuscoli purulenti trovò altre cellule rotonde, ripiene di un gran numero di piccoli corpuscoli, animati da vivacissimo movimento. Con una soluzione di chinino si

poteva paralizzare il movimento di questi piccoli corpuscoli intercellulari.

Già prima che fossero stati scoverti organismi infimi negli sputi degl' infermi, e già prima che fosse stata provata la trasmissione diretta della pertosse da un individuo all' altro, fu sospettato che il virus fosse fissato alle sostanze espettorate. E questa supposizione veniva potentemente coadiuvata dalla osservazione, che i bambini vengono contagiati nel modo più facile che mai quando stanno in locali chiusi, come per es. scuole, camere, etc. Anzitutto fo notare, che per la trasmissione del virus della pertosse si richiede un intimo avvicinamento con l' infermo, e quindi isolando i bambini sani si può—per lo più—impedire la ulteriore diffusione della malattia anche nella stessa casa.—Secondo Thoresen, una brevissima azione del virus è già sufficiente per determinare l' affezione. Sono stati raccontati un discreto numero di casi, in cui il virus fu trasmesso da terze persone ed oggetti; e secondo le opinioni esistenti oggigiorno nella scienza circa la natura del virus, ciò non ha nulla di improbabile. Ogni oggetto, al quale aderisce il virus attivo, per es. lo sputo può provocare la malattia nei bambini sani; ed ammettendo questo fatto parecchi casi di pertosse i quali avrebbero dovuto essere riguardati come prodotti autoctonamente, possono essere riferiti alla infezione. Ad ogni modo, sembra che questo contagio accade meno facilmente di quel che ha luogo per es. nella scarlattina. E poichè appunto circa la trasmissione del virus esistono ancora indicazioni ed esperimenti contradditorii, ne risulta che su tale riguardo si potrebbero fare bellissimi esperimenti sugli animali con lo sputo della pertosse, e vedere per es. se lo sputo debba essere inoculato fresco o disseccato. e se dopo un lungo tempo è ancora attivo. Oltre a ciò, con gli esperimenti non è stata risoluta ancora una quistione, molto importante dal punto di vista pratico, cioè di conoscere fino a quanto tempo un infermo di tosse può inficiare gli altri con il suo sputo. La maggior parte degli autori (West, Biermer) per precauzione afferma che il contagio dura fino a che esiste la tosse. Ma, stando alle osservazioni di Letzerich (le quali sono anche confermate dall' esperienza clinica), si può affermare che il contagio è più intenso quando la produzione di funghi raggiunge il colmo.

La ricettività del singolo individuo per la pertosse sta sopratutto in relazione con l'età, ma sta pure in rapporto intimo con il sesso e la costituzione. Fra tutte le malattie epidemiche, la pertosse è quella che merita a preferenza il nome di malattia dei bambini. La tenera età infantile viene colpita più di tutti dalla tosse convulsiva, la quale di rado attacca gli adulti, anche allorchè questi nella loro fanciullezza furono risparmiati da quest'affezione.

Da tutte le statistiche risulta, che *fino* al sesto anno della vita la malattia è frequentissima, che il primo anno somministra un tenue contingente di casi, ma che anche durante questo periodo la ricettività per tale affezione è grande, e supera per es. quella esistente per il morbillo nei primi 6 mesi della vita. Nella letteratura vengono narrati dei casi in cui persino un neonato soffrì di pertosse; e taluni ammettono pure, che durante la gravidanza, questa malattia possa essere trasmessa dalla madre al feto (Rilliet e Barthez). Bou-

c h u t comunica un caso, in cui un bambino ne fu inficiato due giorni dopo il parto. Non poche volte è stato osservato, che la pertosse ha colpito bambini che contavano pochi mesi di vita; e una statistica di V o i t per Würzburg mostra che nel primo anno della vita si ha il 13 % dei casi di pertosse, mentre il morbillo durante lo stesso periodo ne presenta solo il 10 %. Secondo R a n k e, in Monaco su 2226 infermi di pertosse si contavano 681 bambini di 1 anno, e quindi la proporzione procentuaria di questi ultimi supera quella della statistica di V o i t. Paragonando il numero di tutti i casi di pertosse con quelli del morbillo, accaduti in Monaco, risulta che in questa città nei bambini di 1 anno il numero dei casi di pertosse è triplo di quello del morbillo. Secondo V o i t, nell'età di 1-5 anni si ha il 64 % dei casi di tosse convulsiva; questa proporzione viene — poco più poco meno—osservata ovunque. A partire dal sesto anno della vita, si nota una decisa diminuzione nel grado di ricettività di questa malattia; e dopo il decimo anno, quest'affezione è già abbastanza rara. In fatti, W e s t su 1367 casi ne ha osservati soltanto 11 al di là dei 10 anni.

Da tutte le osservazioni risulta, che le donne vengono colpite un poco più dei maschi, e *questo fatto* si fa derivare dalla loro maggiore predisposizione per le malattie convulsive; con quanta ragione, però, si possa sostenere tal cosa, non vogliamo qui giudicare. La seguente statistica potrebbe comprovare con le cifre ciò che ora è stato detto. Secondo V o i t, su 387 casi di pertosse — accaduti in un certo numero di anni — si contavano 163 maschi e 224 donne; ma fa d'uopo notare che nei singoli anni i maschi alcune volte furono colpiti un poco più delle donne. — R a n k e su 2226 infermi di pertosse trovò 1086 maschi e 1140 donne.

La pertosse essendo una malattia molto diffusa fra i bambini può colpire i sani e gl' infermi. Tuttavia la maggior parte degli autori sono concordi nel ritenere, che i *bambini infermicci*, scrofolosi e rachitici, passionati dalla tosse, presentano una ricettività maggiore; alcuni medici (B o u c h u t per es.) sostengono lo stesso per i bambini nervosi. Oltre a ciò, si afferma che i bambini i quali abitano in case mal ventilate, umide, presentano un grandissimo contingente di casi. Che queste abitazioni possano costituire un semenzajo de' casi di pertosse, si comprende agevolmente; tuttavia, non cade dubbio che l' incompleto isolamento dei sani dagl' infermi in questi siti è un altro fatto, il quale favorisce l'ulteriore sviluppo della malattia.

Tutti gli autori hanno osservato, che fra il morbillo e la pertosse vi sono certi rapporti, e cioè che il primo predispone ad ammalare di tosse convulsiva. È probabile che ciò dipenda—come B i e r m e r ammette—dal fatto, che il morbillo spiega un'influenza irritativa sulla mucosa respiratoria; ciò forse è anche una ragione la quale spiega perchè la tosse convulsiva si associa molto più sovente al morbillo che non alla scarlattina ed al vajuolo. Del resto, altri Autori hanno ammesso pure un rapporto fra la varicella e la pertosse (W e s t). Qui non voglio far passare inosservato (tuttochè io non condivida questa opinione), che parecchi medici — fra i quali D e m m e — ammettono anche un rapporto più intimo fra il morbillo e la pertosse. In una serie di casi, quest' ultimo osservò

che l' intenso catarro bronchiale e tracheale morbilloso passò in una vera tosse convulsiva, e senza che si avesse potuto menomamente accertare una infezione di pertosse. Io propendo piuttosto ad ammettere, che in questi casi, non si trattava affatto di una pertosse propriamente detta, ma soltanto di un catarro associato ad accessi di tosse, oppure — il che è più probabile — che la sorgente dell' infezione di pertosse restò ignota.

L' affezione in esame analogamente ad altre malattie infettive — come il morbillo, la scarlattina — colpisce soltanto una volta lo stesso individuo. Lo ammalare due volte di pertosse è un' eccezione.

Nei nostri climi moderati, la pertosse di tratto in tratto si presenta in forma di un' epidemia: i climi tropicali non sono favorevoli allo sviluppo di quest' affezione. Nelle grandi città la rinveniamo — al pari della scarlattina — come una malattia endemica, la quale di tratto in tratto, raggiunge il grado di una vera epidemia. Così per es. Ranke ha provato, che in Monaco la tosse convulsiva non scompare mai e, secondo Voit, in Würzburg durante 30 anni solo in 4 anni non vi fu alcun caso di tosse convulsiva. Dalle mie statistiche risulta con probabilità che in Basilea la pertosse è anche endemica.

Alcuni credono avere osservato, che la tosse convulsiva raggiunge un grado epidemico dopo taluni intervalli di tempo. Ranke afferma che in Monaco ogni 2 anni si verifica un' epidemia di pertosse; Spiess dichiara che in Francoforte accade lo stesso ogni 3 anni; Voit invece assicura che in Würzburg non ha osservato alcun ritmo regolare nella ricomparsa delle singole epidemie di quest' affezione.

La *durata* delle epidemie di pertosse è molto più lunga di quella delle epidemie di morbillo; ciò sembra dipendere da che le prime sono diffuse sopra una zona più vasta. Essa ascende da pochi (2-3) mesi ad un anno e più (Hirsch). Mentre in Würzburg la durata media delle epidemie di tosse convulsiva ascende a 7 $^{5}/_{8}$ di mesi, in Basilea oscilla fra 7-12 ed in Monaco è di 14 $^{1}/_{2}$ mesi. Secondo Briquet questa durata è di 3-4 ed in alcuni casi di 6 mesi. Ma questo Autore ha osservato soltanto epidemie circoscritte in piccole località.

Dalle statistiche di Hirsch, risulta in modo irrefragabile che quest' affezione compare a preferenza nell' inverno e nella primavera. Ultimamente, Voit ha trovato che questo fatto si verifica appunto in Würzburg. In vece, in Basilea, la maggior parte dei casi di morte (il numero dei casi patologici non è stato investigato) si verifica nei mesi caldi. Küttlinger ha provato all' unisono con me, e contro la opinione oggi prevalente, che eziandio in Erlangen, nell' està aumenta notevolmente il numero dei casi di pertosse; in fatti su 612 casi 412 accaddero nell' està e nell' autunno e 200 nell' inverno. Oltre a ciò, secondo Ranke, in Monaco durante la primavera e l' inverno si verifica il 42,8 % mentre nella està e nell' autunno si hanno il 57 % dei casi di pertosse.

Diversi Autori hanno notato la coincidenza delle epidemie di tosse convulsiva con altre epidemie in uno stesso sito, e sopratutto con quelle di morbillo; — secondo alcuni l' epidemia di pertosse prece-

derebbe, secondo altri seguirebbe a quella di morbillo. Hirsch dalla coincidenza della pertosse col morbillo—da lui osservata 107 volte su 416 epidemie di tosse convulsiva—non ha voluto desumere nessuna parentela fra queste due malattie, tuttochè questa coincidenza non gli sembri un fatto puramente accidentale. Io in Basilea ho accertato una frequente e notevole coincidenza delle epidemie di pertosse con quelle di morbillo; e lo stesso fatto è stato osservato da Ranke in Monaco, da Voit in Würzburg, da Spiess in Francoforte e da Henoch in Berlino.

Natura della Pertosse.

Secondo la maggior parte degli Autori moderni, la pertosse sarebbe una malattia infettiva locale, limitata a certe parti della mucosa respiratoria. Tuttavia, credo acconcio esporre qui anzitutto sommariamente le svariate opinioni che per lo passato dominarono su tale riguardo, e poscia prendere a disamina la teoria esistente oggi su quest' affezione.

Poichè noi nella pertosse troviamo contemporaneamente sintomi catarrali (rossore di alcune parti della mucosa respiratoria, tosse, aumentata secrezione del muco) e disturbi nervosi (il caratteristico accesso di tosse), e poichè già da lungo tempo era stato osservato che questa malattia si trasmette da un individuo all' altro ; si comprende agevolmente perchè alcuni autori ritennero che la nota culminante di questa malattia era il catarro, mentre altri seguendo lo stesso indrizzo erroneo ed esclusivo credettero che la caratteristica di quest' affezione era il disturbo nervoso, ed altri soltanto il potere infettivo della malattia. E poichè le autopsie di individui morti per tosse convulsiva sono rare, ed anche quelle fatte davano per lo più pochissimi risultati, ed in parte contraddittorii (persino di quelli concernenti la mucosa respiratoria) ne risultò che fino a questi ultimi tempi vi fu una sovrabbondanza di teorie per spiegare quest' affezione ; quelle esistenti oggi hanno acquistato una base solida con le ricerche istologiche e microscopiche.—

In quest' ultimo secolo, i medici tentennavano ancora nel giudicare se nella pertosse i polmoni venivano colpiti più che non lo stomaco. L' aumentata secrezione di muco fu ritenuta come il fatto essenziale. Si opinò, che la origine di questa malattia dipendesse da disturbi gastrici, pur tenendo conto che nella tosse convulsiva i pulmoni vengono notevolmente passionati (Waldschmidt, Stoll, Dant, Lentin, Fribourg, Brouzet ed altri). Altri riguardarono la pertosse come una irritazione nervosa specifica (la quale provoca nei bronchi e nello stomaco un aumento di secrezione del muco) con contemporanea attività convulsiva della glottide e del diaframma, e quindi riguardarono questa malattia come un catarro prodotto da dissesto nervoso (Styx, Gardieu, Millot ed altri). La opinione che la pertosse sia essenzialmente un catarro della mucosa respiratoria, è stata sostenuta ultimamente anche da Löschner ed Oppolzer, che ritengono la pertosse identica con la bronchite.

Già verso la fine del passato secolo e nel corso del secolo presente, molti medici tendevano a fare risaltare il carattere nervoso di questa malattia. Nel modo stesso come gli altri tenevano presente piuttosto i sin-

tomi catarrali, e sopratutto l'aumentata secrezione di muco, così questi medici attribuivano più importanza al carattere convulsivo della tosse, e facevano rilevare, che durante gl'intervalli immuni da questa, tutte le funzioni erano in uno stato quasi normale. Quindi, la sede della malattia da alcuni fu riposta nel cervello, da altri nella midolla allungata e da altri nei nervi periferici degli organi della respirazione. — « Non pure nel vago e nel ricorrente ma eziandio nel frenico, negl'intercostali, nel simpatico e nel plesso solare fu riposto il punto di partenza degli accessi di pertosse ». (Biermen). Quest'ultima opinione sulla partecipazione del sistema nervoso si fondava sui reperti cadaverici o sulla presunta frequenza dell'associazione di diversi sintomi nervosi ed anche cerebrali con la pertosse. — Cosi per es. Webster (Med. and Phys. Journal, Dic. 1822) volle dimostrare che ogni parte del sistema nervoso può essere il punto di origine della pertosse, e dichiarò che esaminando accuratamente i sintomi della pertosse, si acquista la convinzione, che quest'ultima dipende da stimolazione flogistica del cervello o delle sue meningi o di entrambi contemporaneamente. — Copland ha un'opinione tutta sua propria; egli crede che in questa malattia la midolla allungata o le meningi vengono ben presto passionate, avendo egli trovato in quasi tutti i cadaveri una stimolazione flogistica di queste parti. Hufeland — e con lui molti autori — attribuiscono la pertosse a stimolazione e disturbo dei nervi della respirazione. Questa opinione, che fa dipendere la pertosse da un' affezione di una parte del sistema nervoso, è stata propugnata ultimamente da Friedleben, il quale ammise che la tosse convulsiva è cagionata da compressione sul vago e sul ricorrente mediante tumefazione delle glandole bronchiali e di quelle tracheali. In questa esposizione sommaria delle idee che dominarono per lo passato sulla malattia in esame, si nota che la opinione di una natura infettiva della malattia è ben poco propugnata. Tuttochè Böhme (Kurmethode der wichtigsten Brustkrankheiten. Leipzig. 1878) dichiarò che la pertosse è prodotta da un miasma speciale, il quale agisce a preferenza sui nervi, e Linnè la pose in rapporto con piccoli insetti, pur nondimeno questi autori non possono essere riguardati come i primi sostenitori di questa idea. Già J. Frank fece rilevare l'analogia fra la pertosse e gli esantemi acuti; egli ritiene come un fatto certissimo il contagio vuoi diretto vuoi indiretto. Anche Schönlein ammise il contagio; secondo lui il punto ove questo agisce è la mucosa respiratoria, ed i veicoli di esso sono il muco tracheale e le esalazioni dei pulmoni.

Mentre quindi in tempi trascorsi, nel secolo passato ed al principio del secolo corrente, la pertosse fu ritenuta ora come un catarro (sopratutto della mucosa respiratoria), ora come una malattia nervosa, oppure come un' associazione di catarro e di sintomi nervosi, e più tardi diversi Autori notarono pure la contagiosità di questa malattia, dobbiamo ora esaminare le opinioni che dominano sulla natura della pertosse.

Anzitutto, riferisco qui teorie di alcuni recenti e celebri scrittori sopra questa malattia.

Secondo Rilliet e Barthez la pertosse occupa un posto medio fra gli esantemi acuti e le nevrosi; essa sarebbe un' affezione che non trova un riscontro in nessun'altra malattia, e sarebbe meglio qualificarla

come una nevrosi specifica. — L ö s c h n e r afferma che la pertosse è un catarro degli organi respiratorii, e non è affatto una nevrosi; durante il suo secondo periodo essa sviluppa un miasma, che promana in parte dal muco contenuto nel pulmone, ma più ancora dalla esalazione del pulmone. — F r i e d l e b e n ammette — come già dicemmo — una stimolazione del vago e sopratutto del ricorrente mediante compressione esercitata su di essi. Secondo lui, queste cause materiali provocherebbero gli accessi di pertosse. B i e r m e r riguarda quest'ultima come uno stato irritativo catarrale (prodotto da causa specifica) degli organi respiratorii, il quale si distingue da tutti gli altri catarri per un'aumentata eccitabilità riflessa delle vie respiratorie del vago. Secondo B o u c h u t, la pertosse è nel tempo stesso una nevrosi ed un'affezione catarrale. Secondo lui, la trasmissione accade — al pari che in un gran numero di malattie nervose — in un modo inesplicabile. H e n o c h dice: Il contagio assorbito nel corpo dalla mucosa respiratoria sembra che stimoli — in un modo a noi ignoto — il centro dei nervi respiratorii nella midolla allungata, dal quale eccita gli accessi di tosse spasmodica. —

Queste opinioni, che potrebbero essere aumentate facilmente citando altri Autori, mostrano che anche oggi vi sono pareri molto discrepanti circa la natura di questa malattia.

Secondo il mio modo di vedere, la pertosse è *un catarro di determinate parti della mucosa respiratoria, il quale si collega con la immigrazione di un fungo; da queste parti mediante stimolazione delle estremità del nervo laringeo superiore viene provocato per via riflessa l'accesso di pertosse.*

Nello stato presente della scienza, credo non essere difficile il poter provare, quanto sia erroneo il credere che la pertosse sia una nevrosi. Già B i e r m e r aveva sospettato, e con ragione, che qui si tratta di un contagio, cioè di una sostanza fissata alle masse espettorate ed alle esalazioni delle vie aeree inferme. L e t z e r i c h inoculando questa sostanza ai conigli, è riuscito a provocare in questi animali accessi di pertosse; e nel muco è riuscito a scovrire i funghi che abbiamo già descritti. Abbiamo quindi il dritto di ritenere che la pertosse è una malattia contagiosa, e con ciò viene ad essere escluso che essa è una nevrosi genuina. Quindi, non si tratta — come B o u c h u t ammette — di una specie di contagio, analogo a quello degli stati isterici e simili; nè possiamo annuire alla opinione di H e n n i g, il quale ritiene che lo udire la pertosse spiega un'azione più infettiva del secreto bronchiale. Oltre a ciò, ci è noto che la pertosse esordisce in forma di un catarro ordinario, e che poscia sopravviene lo spasmo caratteristico della tosse, cioè la parte nervosa dell'affezione; quindi non si può affatto parlare di un'affezione nervosa primitiva. — Tuttavia, anche ammessa la contagiosità della pertosse, potrebbe sempre sorgere la domanda, se abbiamo da fare con una infezione generale (cioè del sangue) analogamente alla scarlattina o al morbillo, oppure se si tratti di una malattia infettiva locale da paragonare per es. alla blennorrea. — Si possono addurre diverse ragioni a favore tanto dell'una quanto dell'altra opinione. — A favore di una infezione generale, depone anzitutto il fatto, che lo ammalare una volta di pertosse procaccia quasi sempre per tutta la vita una immunità contro questa

malattia, analogamente a ciò che si osserva per il morbillo e la scarlattina. La comparsa della pertosse nei neonati mostrerebbe pure che si tratta di una infezione del sangue, giacchè allora il periodo d'incubazione dovette verificarsi nella vita intrauterina, tranne il caso che si voglia ammettere che la pertosse possa manifestarsi senza incubazione e senza periodo prodromico. (Rilliet e Barthez narrano, che essi in un neonato, la cui madre un mese prima dello sgravo aveva sofferto la pertosse, videro scoppiare accessi di tosse convulsiva già nel primo giorno della vita).—Oltre a ciò, le diverse complicazioni che sopravvengono nella pertosse militano per una infezione generale (Gerhardt); tuttavia si potrebbe sempre affacciare la domanda, se queste complicazioni non possono sopravvenire anche senza la infezione del sangue.— A favore di un' infezione locale depone invece la localizzazione del virus in determinati punti della mucosa respiratoria, con che si spiegano le complicazioni che si verificano, nonchè la mancanza di qualsiasi elevazione termica o almeno di una elevazione accentuata della temperatura, la quale è una nota caratteristica delle affezioni generali.

Abbiamo poco a dire circa la seconda parte della nostra definizione della pertosse, cioè che l'accesso di tosse convulsiva viene provocato per via riflessa, mediante stimolazione delle terminazioni del ramo interno del nervo laringeo superiore. — Qui non terremo parola degli antichi esperimenti di Krimer, di Budge, di Longet e di altri circa la genesi della tosse, giacchè ciò ci condurrebbe troppo per le lunghe; in vece, riferiremo soltanto i recenti risultati degli esperimenti di Rosenthal. Secondo quest' osservatore, il nervo laringeo superiore è il nervo propriamente detto della tosse, giacchè stimolando il ramo interno di esso si verificano rilasciamento del diaframma con contemporaneo restringimento della glottide e contrazioni spasmodiche di muscoli espiratori. Questi movimenti espiratorii accadono quando lo stimolo che agisce sul nervo laringeo è sufficientemente energico; e queste piccole contrazioni di muscoli espiratori producono — quando la glottide è chiusa — quella serie di detonazioni che caratterizzano la tosse. Secondo Nothnagel, la tosse potrebbe anche essere provocata stimolando le mucose tracheale e bronchiale; quindi non è soltanto il laringeo superiore che funzionerebbe come nervo della tosse. Le ricerche di Kohts hanno fatto rilevare che la tosse potette essere prodotta facendo agire stimoli sui seguenti territorii del nervo vago: cioè stimolando la mucosa della faringe, della laringe (delle fosse interaritenoidee, delle pliche glossoepiglottiche e di quelle ariepiglottiche), della trachea, dei bronchi, nonchè stimolando la pleura costale o l'esofago. Questi esperimenti furono fatti sopra gatti e cani. Ma R. Meyer sperimentando sull'uomo e facendo tesoro del laringoscopio trovò — oppostamente a Koths — che tanto nello stato sano quanto in quello infermo, a partire dal velopendolo fino al livello delle corde vocali non viene provocata affatto la tosse riflessa mediante stimoli sensitivi. Secondo Meyer, l'unico punto della laringe eccitando il quale viene provocata la tosse è una piccola porzione della espansione del nervo laringeo superiore, e proprio in quel tratto della mucosa laringea che sta fra

le corde vocali e al di sotto di queste. I risultati contraddittorii delle osservazioni sulla genesi della pertosse possono dipendere in parte dalla diversità degli animali sui quali fu sperimentato (uomo o cane) ed in parte eziandio dall'ordine in cui si seguirono le stimolazioni nelle diverse porzioni della mucosa.

Per spiegare la genesi dell'accesso di tosse durante la malattia in parola, sono stati ammessi per lo passato ed anche oggi, da alcuni autori, affezioni centrali della midolla, affermando che il contagio assorbito nel corpo mediante l'intermedio della mucosa, per una via a noi ignota stimola il centro dei nervi respiratori nella midolla, e da esso vengono poi provocati gli accessi di tosse convulsiva (Henoch, Griesinger); oppure sono state ammesse alterazioni materiali nel corso dei tronchi nervosi, ritenendo per es. che la compressione delle glandole bronchiali e tracheali sul nervo vago possa cagionare questi accessi di tosse.

Io credo che oggi, dopo gli esperimenti circa la genesi della tosse e dopo le osservazioni microscopiche si debba ritenere che l'unica causa della comparsa dell'accesso di tosse è la stimolazione dei nervi della mucosa. Credo che con ciò possiamo spiegare tutto lo accesso di tosse in modo molto più semplice e razionale che non ammettendo ipotetiche affezioni della midolla, oppure incostanti ed accidentali reperti anatomo-patologici nel territorio di certi tronchi nervosi.

Alla obbiezione che nell'affezione in parola l'accesso di tosse ha un'impronta speciale, non paragonabile con quella che si osserva nei catarri laringeo o tracheale, rispondiamo che nella tosse convulsiva si deve ammettere pure uno stimolo specifico che manca in un catarro ordinario. È la flogosi (associata a produzione di funghi) di certe parti della laringe, che cagiona in prima linea la tosse; ed i risultati sperimentali e clinici — come quelli ottenuti per es. da Rodolfo Meyer — rendono molto probabile che questo punto stia nella regione inter-aritenoidea. L'accesso di tosse, dice Meyer, si verifica (non appena la flogosi speciale la quale si propaga in giù dalla cavità naso-faringea, raggiunge quel punto stimolando il quale scoppia la tosse) al principio sotto forma di uno stimolo secco alla tosse, il quale aumentando la flogosi, cagiona accessi di tosse sempre più frequenti ed intensi.

Note anatomiche.

La tosse convulsiva semplice, senza complicazione delle parti profonde degli organi respiratorii, solo molto di rado determina la morte; e da ciò deriva che i reperti necroscopici di individui morti in seguito a pertosse sono rari ed anche contraddittorii. Ad ogni modo, abbiamo da fare con un catarro di certe parti della mucosa respiratoria; e la quistione verte soltanto sul fatto, quando esordisce il catarro che è proprio della pertosse propriamente detta, quando cessa, e che cosa bisogna ritenere per affezione secondaria.

L'affezione catarrale si diffonde in sopra, per lo più fino alle coane; le opinioni però sono molto discrepanti riguardo alla quistione fino a qual punto essa si diffonde in giù, e quali parti

della laringe, sopratutto, nonchè della trachea e dei bronchi partecipano alla malattia.

Riferisco qui sommariamente i reperti raccolti da Biermer, ai quali fo seguire le osservazioni laringoscopiche e microscopiche fatte dopo quel tempo, e farò poi l'esame comparativo. Copland afferma, che egli vide spesso infiammate la mucosa della faringe e quella dell' epiglottide, e trovò la sottomucosa infiltrata e affetta da edema. Beau afferma che dopo 5 autopsie ed un esame laringoscopico si è convinto, che nella pertosse quella porzione della mucosa che sta fra la rima laringea e le corde vocali superiori (regione sopra-glottica) è passionata da flogosi. Ma Biermer in due casi nei quali volle accertare questo fatto, non trovò nulla di tutto ciò , poichè rinvenne la laringe completamente intatta , o almeno immune da alterazioni macroscopiche, mentre la trachea ed i bronchi presentavano un' iperemia evidente ed accumulazione di secreto. Hanke sopra 6 casi trovò 5 volte tutta la mucosa anemica al di sopra ed al di sotto della glottide, una sola volta accertò tumefazione e pigmentazione della mucosa. Questi reperti nella pertosse non complicata ad altra affezione sono contradittorii, in quanto che secondo alcuni sarebbero passionate da catarro le parti superiori della mucosa laringea, secondo altri ciò non sarebbe affatto vero. Nondimeno, tutti gli autori si accordano nel ritenere che il catarro si diffonde in giù, alla trachea ed ai bronchi; ciò è confermato tanto dall'esame *intra vitam* quanto da quello sui cadaveri. *Macroscopicamente*, questo catarro della trachea e dei bronchi non si distingue affatto da un catarro tracheale e bronchiale ordinario , o da quello che si ha per es. nel morbillo. Ma, secondo Letzerich *microscopicamente* havvi una differenza notevole. Nei conigli ai quali dopo praticata la tracheotomia fu addotto sulla porzione superiore della trachea il fungo della pertosse, si rinvengono—nelle pliche della mucosa laringea e tracheale — tutte le diverse forme del fungo della pertosse. In molti casi si veggono fortemente accollati sulle cellule vibratili piccoli mucchi di filamenti di micelii, come promanarono direttamente dai micrococchi , e proprio identici a quelli che si rinvengono nei bambini (e sopratutto nei poppanti) morti in seguito alla pertosse.—Negli epitelii e nel tessuto della mucosa non penetrano, nè batterii, nè micrococchi della pertosse , e per tal fatto questi ultimi si distinguono essenzialmente dai micrococchi della difterite.

Secondo Letzerich, nei bambini di tenera età ed in quelli grandicelli ma debolucci , la micosi dalla laringe e dalla trachea si diffonde con speciale frequenza ai bronchi ed agli alveoli polmonali , per cui il quadro nosologico assume un carattere grave. Oltre a ciò, Letzerich fa dipendere il catarro dei broncheoli e la infiltrazione del tessuto pulmonale dalla ulteriore propagazione del fungo; ma di ciò ne sarà tenuto parola quando esamineremo le complicazioni della pertosse.

Soltanto l' *esame laringoscopico* potrebbe spargere un poco di luce sulla sede primitiva della pertosse; in fatti Biermer fa voti che esso venga praticato in tutti i casi di tosse convulsiva , per chiarire meglio la natura di quest'affezione. Sventuratamente, pochi autori hanno pubblicato i risultati dell'esame laringoscopico da essi

fatto, ed i loro risultati divergono non meno di quelli comunicati sopra, riguardo alle autopsie. Rehn trovò normale la laringe fino alle corde vocali, incluse queste ultime; ma quando egli faceva emettere agl' infermi la *e* – facendoli poscia eseguire una inspirazione quanto più profonda era possibile – trovò iperemiche in alto grado la mucosa della parete anteriore della cavità laringea inferiore nonchè la porzione iniziale della trachea; egli afferma di avere osservato ripetutamente questo fatto. R. Meyer essendo stato colpito dalla pertosse eseguì anzitutto l' osservazione su di sè stesso, e trovò una tenue anomalia dei cosiddetti cercini aritenoidi (che apparivano di un rosso splendente) e di quella porzione della mucosa che sta fra le cartilagini aritenoidi, al di sopra della commissura posteriore delle corde vocali. Meyer ha potuto accertare molte volte su di sè stesso queste alterazioni della porzione superiore della laringe.—Anche in una donna rilevò lo stesso reperto: rossore della parete posteriore dell'*adytus laryngis*, ma molto più in giù di ciò che aveva trovato su di sè stesso; la tumefazione sembrava diffondersi in direzione dell' esofago. In un terzo caso Meyer osservò l' afonia dopo la pertosse, e la causa di tal fatto era una paresi dei costrittori delle corde vocali. Secondo Meyer, nel maggior numero di tutti i casi tipici l' *aditus laryngis* e la mucosa faringea sono le parti che più vengono colpite, ed hanno maggiore importanza nella genesi dei sintomi. Da alcune comunicazioni successive dello stesso Autore risulta, che in un bambino di 4 anni, egli nella quinta settimana della malattia potette eseguire la laringoscopia nell' acme dei parossismi di pertosse. Una a discreto rossore dell' epiglottide e delle false corde vocali e tenue alterazione delle corde vocali vere, rinvenne intenso rossore e leggiera tumefazione della parete laringea posteriore.

Queste sono le alterazioni nella pertosse *semplice*, scoverte con l' esame laringoscopico e con la necroscopia.

Le più frequenti *complicazioni* della pertosse sono le affezioni catarrali dei bronchi e le pneumoniti catarrali. —E poichè, come è noto, le lesioni bronchiali e pulmonali che si verificano nella pertosse non sono *macroscopicamente* diverse da quelle che si hanno in altri casi, come per es. nel morbillo, ne risulta che nella descrizione di questi reperti anatomici possiamo essere brevi, e basarci specialmente sulle osservazioni di Löschner, di Ziemssen e di Steffen. Tuttavia, le osservazioni *microscopiche* di Letzerich sui pulmoni de' conigli fecero accertare, come vedremo, differenze essenziali.

Anzitutto troviamo — come complicazione frequentissima — una intensa flogosi catarrale della mucosa bronchiale nei bronchi piccoli e minimi. La mucosa è allora fortemente arrossita, tumefatta ed ammantata di un secreto consistente, muco-purulento.

Dopo che la broncheolite ha esistito a lungo, può verificarsi una ectasia cilindrica dei broncheoli, ed allora la mucosa presenta un colore rosso-bruno oscuro, e la parete bronchiale è uniformemente inspessita e rigida. Nei casi a decorso subdolo, queste alterazioni nei broncheoli spesso si risolvono ben presto. Nei casi in cui la pertosse durò molte settimane, Ziemssen trovò nei pulmoni noduli giallo-bianchi (in mezzo a tessuto pulmonale collabito), granuli

rotondi e resistenti, grossi quanto una capocchia di spillo fino ad un granello di canape , ripieni di pus cremoso ; non cade dubbio che questi granuli debbano la genesi alla penetrazione del secreto bronchiale negli alveoli. Questo processo della broncheolite spessissimo si diffonde agli alveoli (producendo la pneumonite catarrale o la bronco-pneumonite), ed in questi si verificano allora distacco dell'epitelio ed abbondante formazione di nuove cellule. Durante questo periodo, il tessuto pulmonale è inspessito e resistente nei rispettivi punti , il colore è abbastanza uniformemente di un rosso bruno. Questi pulmoni al taglio presentano un aspetto marezzato, in quanto che i surriferiti noduli rosso-bruni giacciono annidati nel tessuto pulmonale sano e in quello atelettasico. — Questi focolai si rinvengono a preferenza nelle porzioni posteriori dei lobi inferiori, tuttavia essi possono presentarsi finanche in tutto il pulmone; talvolta sono scarsi e circoscritti ad un solo pulmone tal' altra sono disseminati su tutti i lobi pulmonali. Secondo il parere concorde di tutti gli osservatori, al pari che in tutte le bronco-pneumoniti anche qui rinveniamo svariatissimi gradi di enfisema e zone atelettasiche, le quali alterazioni dal punto di vista patogenetico debbono essere riguardate come anelli intermedii fra la bronchite capillare e la pneumonite, e quindi si riscontrano spessissimo sulla superficie posteriore dei pulmoni, sopratutto nei lobi inferiori. Qui non fa d' uopo dire , che nella pertosse al pari che in altre malattie le parti infiltrate possono passare in caseificazione e suppurazione. Le glandole tracheali e bronchiali sono costantemente tumefatte, spesso restano come tali anche dopo che è cessato il catarro, ed in talune circostanze possono parimenti attraversare le fasi della suppurazione e caseificazione.

Alle alterazioni nel sistema nervoso veniva per lo passato dedicato un' attenzione maggiore di ciò che lo richiedeva la stessa teoria neuro-patologica. Tuttavia, le alterazioni che si presumeva allora di avere rinvenute nel sistema nervoso (come per es. iperemie, o lesioni flogistiche dei nervi respiratorî) sono state ultimamente contestate e con ragione. Qui ci incombre anche l' obbligo di riferire, che non bisogna affatto ritenere come una nota speciale della pertosse l'iperemia cerebrale e quella della midolla allungata.

Come conseguenze della pertosse si hanno un' affezione catarrale dello stomaco e dell' intestino con partecipazione secondaria delle glandole.

Terminando questo capitolo, voglio riferire i risultati microscopici ottenuti da Letzerich sui pulmoni dei conigli. Nei bronchi capillari quest' Autore rinvenne uno sviluppo enorme (fino al punto da ostruire completamente i suddetti bronchi) di sferule di plasma , micrococchi e sottili micelî. Nei bronchi capillari la migrazione dei parassiti dà luogo — in seguito allo stimolo flogistico determinato dai corpi estranei — alla formazione di un essudato siero-mucoso. Se i funghi pervengono negli alveoli si produce una lesione la quale, prescindendo dai parassiti, non è affatto dissimile da una pneumonite desquamativa di Buhl. Quindi , Letzerich attribuisce lo sviluppo della bronchite e della pneumonite lobulare alla migrazione di queste infime forme di funghi nelle esili ramificazioni bronchiali.

Sintomi.

È invalso generalmente l'uso di dividere il corso della pertosse in tre periodi ; tuttavia pur accettando questa distinzione per comodo, fo qui subito notare, che il passaggio da un periodo all'altro è molto graduale, di guisa che per lo più è impossibile determinare con precisione il principio e la fine di ciascuno di essi.

L'inizio della pertosse quando si presenta apparentemente sotto la forma di un semplice catarro viene indicato col nome di periodo catarrale. A questo segue il secondo periodo , detto *convulsivo* , perchè caratterizzato da speciali parossismi di tosse, ed a questo segue il terzo che va col nome di *stadium decrementi*, e nel quale predominano di nuovo i sintomi puramente catarrali.

La maggior parte degli autori non tiene affatto parola di uno speciale *stadium incubationis* ; eppure quest' ultimo dovrebbe essere ammesso a priori, se vogliamo annoverare la pertosse fra le malattie infettive. Quelli che riguardano ancora la tosse convulsiva come una nevrosi non si occupano (come è naturale) di tale quistione ; ma è strano che anche gli altri autori non parlino affatto o solo ben poco sulla esistenza di questo periodo latente. E valga il vero, nella malattia in discorso la durata del periodo di incubazione è più difficile a determinare che non nella maggior parte delle altre malattie infettive , giacchè l'inizio dell' affezione propriamente detta, cioè la comparsa dei sintomi catarrali, non è affatto molto brusco. Ma, bisogna pur confessare che su tale riguardo si richieggono ancora nuove osservazioni.

Secondo Biermer, di rado può essere accertato questo periodo, e sembra pure che esso sia abbastanza variabile. Nei bambini di età tenerissima è più breve che non in quelli grandicelli. Secondo gli esperimenti di Letzerich, nei conigli 6-8 giorni dopo che i micrococchi sono stati addotti nella laringe si può provocare una pertosse genuina. Il noto caso di Rilliet e Barthez, nel quale un bambino un giorno dopo il parto fu colpito dalla pertosse, potrebbe valere come esempio di una brevissima durata dell' incubazione, qualora non si voglia ammettere che il bambino aveva attraversato nell'utero il periodo di incubazione. Löschner ammette un periodo di incubazione di 5-6 giorni, e Gerhardt in media di una mezza settimana.

Il *periodo catarrale* si rivela con la comparsa di un catarro delle parti superiori delle vie respiratorie , il quale al principio spesso non si distingue in nulla da un catarro ordinario. Tuttavia , già allora la tosse per lo più sorprende per la sua pertinacia , e secondo West già fin da quest' istante essa presenta un tono speciale. Va da sè, che la diagnosi di pertosse potrà essere stabilita con maggiore precisione , quando un tale catarro appare durante un'epidemia di tosse convulsiva. In generale, nei bambini grandicelli questo catarro si sviluppa piuttosto lentamente , in quelli di tenera età appare in modo brusco. In molti casi esso si rivela con catarro della congiuntiva , corizza , sternuto frequente , vellichio nella gola; talvolta esiste la raucedine, in rari casi persino la dispnea , e quindi vi sono i segni di un catarro delle mucose na-

sale, faringea e laringea il quale è chiaramente visibile anche con la ispezione.

Nella maggior parte dei casi questi sintomi sono associati più o meno alla febbre; tuttavia l'aumento della temperatura e del polso per lo più è insignificante, e dura soltanto pochi giorni. – In rari casi (secondo Trousseau spessissimo) la pertosse esordisce con una febbre intensa. Il grado e la durata della febbre determinano in gran parte la intensità dei sintomi generali che accompagnano spesso il catarro. Durante questo primo periodo, sovente si osservano cefalalgia, prostrazione, mestizia; gl'infermi sono indocili. La durata di questo periodo è molto differente; ora è di pochi giorni, ora è di molte settimane, ed a causa del suo graduale passaggio nel secondo periodo spesso non può essere determinato con molta esattezza; secondo West la durata del periodo catarrale ascende in media a 12 giorni, secondo Rilliet e Barthez a 6-45 giorni, e secondo Löschner a 7-14 giorni. In rari casi, questo periodo non passa mai in quello convulsivo propriamente detto.

Periodo convulsivo.

Quando la tosse si manifesta in forma accessionale ed assume un carattere convulsivo, allora la diagnosi della pertosse – che talvolta durante il primo periodo è difficile e perfino impossibile per il medico – diviene facile anche per il profano. Nel primo tempo gli accessi aumentano di numero e di intensità; indi la malattia per un lungo periodo resta nel suo acme; poscia a grado a grado perde di nuovo il suo carattere convulsivo, e con ciò passa nel terzo periodo, ove predominano di nuovo i sintomi catarrali. Una deviazione da questo decorso si osserva o quando si associano complicazioni agli accessi di tosse convulsiva, oppure quando (il che per fortuna accade raramente) la morte è determinata dallo stesso parossismo di tosse. Ordinariamente, l'accesso caratteristico è preceduto da tutti quei segni che sogliono essere indicati complessivamente col nome di *aura*. I bambini che possono esprimere le loro sensazioni, si lamentano di un vellichio nella gola o nella laringe il quale provoca in modo irresistibile la tosse, oppure di un dolore al di sopra dello sterno. La maggior parte di essi immediatamente prima dell' accesso presentano un' espressione angosciosa del viso, lasciano i trastulli, e corrono verso un oggetto vicino al quale potersi tenere fermi. I bambini di tenera età corrono allora a lanciarsi nelle braccia della madre o della bambinaja. Se i bambini vengono svegliati da tali prodromi mentre stanno nel sonno, essi si alzano subito, e si mantengono fermi vicino al capezzale del letto, per potere resistere meglio all' accesso. — In rari casi l' accorta madre prevede la imminente comparsa dell'accesso dal pallore, dall' abbattimanto e dal conato di vomito che presenta il bambino, e soltanto la esplosione dell'accesso è al caso di eliminare questi sintomi, e rendere di nuovo il bambino proclive a trastullarsi e alimentarsi. L' accesso di tosse esordisce con una inspirazione lenta e sibilante, dopo di che si verificano rapidissimamente un gran numero di espirazioni spasmodiche. Mentre l'accesso è in pieno sviluppo, queste inspirazioni caratteristiche in-

sieme alle numerose scosse espiratorie si ripetono un gran numero di volte, fino a che in ultimo la espettorazione di una gran copia di muco vischioso e di colorito chiaro (il quale spesso è associato a vomito) pone termine ad una scena penosa per il bambino al pari che per gli astanti. La durata dell'accesso può essere molto diversa; tutto il parossismo può limitarsi ad una o poche inspirazioni spasmodiche, seguìte da brevi espirazioni tumultuarie, e terminare in un mezzo o tre quarti di minuto. In molti casi l'accesso di pertosse dura parecchi minuti, rarissimamente 10-12 minuti, dopo di che per il momento subentra la calma.

Come conseguenza diretta di questa inspirazione spasmodica (determinata da occlusione della glottide) e delle espirazioni rapidissime e tumultuarie si notano — durante l'accesso — stasi, la intensità delle quali dipende naturalmente da quella dell'accesso. Le vene del collo e della faccia sono gonfie, il volto ha un aspetto tumido e rosso-azzurrognolo; le palpebre, il naso, le guance e le labbra appajono tumefatte; gli occhi sembrano scattar fuori, e la secrezione delle lagrime è aumentata. Ma anche nel resto del corpo si verificano stasi, le quali si rivelano con il colorito rosso-azzurrognolo della pelle; e dopo intensi accessi il corpo è coverto di sudore.

Nei casi gravissimi, in cui i fenomeni della cianosi (ora descritti) sono anche più accentuati, i colpi di tosse non vengono più interrotti dalle inspirazioni sibilanti, e la ricomparsa di queste ultime viene salutata come un segno favorevole, poichè con ciò passa di nuovo un poco di aria attraverso la glottide spasmodicamente ristretta. In questi casi si verificano spesso emorragie nei punti ove la stasi è molto accentuata. In siffatto modo possono accadere stravasi di sangue dalle più svariate parti del corpo, sovente dal sacco congiuntivale, dal naso, dalla bocca; di rado hanno luogo emorragie nella pelle od in alcuni punti del connettivo sottocutaneo, e rarissimamente si verificano emorragie nel cranio. Debbono essere anche ritenuti come effetti diretti dei colpi di tosse la emissione involontaria di feci e di urina, la produzione di ernie o del prolasso rettale, la comparsa di ulcerazioni sotto la lingua, e proprio nella regione del frenulo della lingua. Quest'ultimo sintomo che si verifica forse in più della metà dei casi (Bouchut su 109 bambini lo ha rinvenuto 60 volte, e Bruck su 16 casi 11 volte) si produce mercè sfregamento della lingua sugl'incisivi inferiori, quando essa viene spinta fuori dalla violenza della tosse. Ciò è il motivo per cui queste ulcerazioni — le quali da alcuni medici sono state attribuite erroneamente a cause interne — si presentano soltanto in bambini i quali hanno già gl'incisivi inferiori.

Il singolo accesso di pertosse viene provocato in vario modo. Griepenkerl — un medico che potette esaminare la pertosse su di sè stesso—ci dice che il muco il quale dalla trachea passa nella laringe esercita una stimolazione e provoca l'accesso. Noi osservammo, che nei bambini la comparsa degli accessi di pertosse è molto più frequente quando essi si trastullano e saltano anzichè quando stanno tranquilli. Il parlare a voce alta, il cantare, il gridare aumentano parimenti il numero degli accessi, il che in gran parte può dipendere da che con ciò viene prodotto un accumulo

di secreto nella trachea e nella laringe. Tuttavia, io non credo che la causa dell' accesso sia dovuta sempre alla presenza del muco. Sopratutto verso la fine della malattia, osservai spesso che gli accessi si verificavano solo quando il bambino gridava, piangeva, rideva , saltellava o si esponeva a brusche oscillazioni di temperatura. Vidi allora che quegli stessi bambini che nel periodo convulsivo avevano presentato un' intensa produzione di muco non ne espettoravano più affatto.

È stato accertato con sicurezza, — da quasi tutti gli osservatori — che gli accessi di pertosse sono più frequenti durante la notte. Questo fatto che a primo aspetto dovrebbe sorprendere, giacchè allora mancano tutte le ora cennate cause occasionali, viene spiegato (Biermer, Niemeyer) ammettendo che l' accesso (il il quale sovente si annunzia con rantoli percepibili) sia provocato dal muco che si accumula nelle prime vie aeree. — Talvolta , la comparsa degli accessi durante la notte può essere cagionata dall' aria fredda della camera da letto o da che l' aria è resa impura da acido carbonico. A favore di quest' ultima causa occasionale depone l'osservazione di Hanke, il quale notò l'accesso di tosse convulsiva anche quando nell'aria vi era un tenue aumento di acido carbonico. Oltre a ciò, notiamo che col pasto gli accessi aumentano; la deglutizione e più ancora l' inghiottire di traverso li rendono più frequenti. Spessissimo si verificano accessi di pertosse per « imitazione » (*Nachahmung*), e ciò si ha in quei casi nei quali non esistono stimolazioni periferiche primitive da secreto. Ciò è un fatto che può essere osservato facilmente nelle famiglie, nelle scuole, negli ospedali, e non ha in sè nulla di sorprendente. Infine, si possono anche avere accessi di tosse convulsiva di origine puramente psichica, cioè senza che la causa dell'accesso fu costituita dal ridere o dal gridare o dal piangere e simili.—Esaminando un tale infermo di pertosse si ode — durante la inspirazione spasmodica — un respiro molto affievolito. Praticando la percussione durante l' accesso, a causa della pressione espiratoria molto accresciuta si ha una risuonanza di percussione più ottusa e debole, il che naturalmente cessa non appena segue una inspirazione profonda.

Questi accessi che — come abbiamo già notato — possono avere un' intensità molto diversa, si ripetono con svariatissima frequenza nel corso delle 24 ore. Fra i fattori che determinano la prognosi della malattia, cadono certamente in considerazione la intensità e frequenza degli accessi e la durata del periodo convulsivo. L' intervallo fra un accesso e l' altro può oscillare da poche fino a 50-60 ore; quanto maggiore è la loro frequenza tanto più grave è la malattia. Trousseau afferma che in quei casi in cui si verificano più di 60 accessi in 24 ore la prognosi è assolutamente infausta; ciò (tranne alcune eccezioni) è esatto. Se nell' acme della malattia si verificano 20-30 accessi di pertosse nel corso di 24 ore si tratta di un caso di media intensità; se il numero degli accessi è minore durante il suddetto elasso di tempo si è autorizzati ad affermare che l' affezione è leggiera; se poi si verificano più di 20-30 accessi di tosse convulsiva nel periodo di 24 ore il caso è grave, e di ciò bisogna tener conto nello stabilire la prognosi.

Secondo la maggior parte degli autori, la durata del periodo con-

vulsivo ascende in media a 4-6 settimane. Secondo Rilliet e Barthez esso può variare fra 15-65 giorni; Löschner su 700 casi osservò che la durata era di due mesi; ma vengono riferiti eziandio dei casi in cui il periodo convulsivo durò 6 mesi e persino un anno. In moltissimi casi è difficile o persino impossibile precisare un termine esatto, giacchè gli accessi di pertosse che possono essere considerati come svaniti del tutto, dopo alcuni mesi in seguito a taluni stimoli possono ricomparire (vedi più giù lo « *stad. decrementi* »).

I bambini affetti da leggiera pertosse, negl'intervalli fra un accesso e l'altro non presentano disturbi notevoli, o al massimo un poco di pallore sulla pelle e la faccia è tumida. Quando gli accessi sono intensi e numerosi, questi sintomi possono essere più accentuati, e può verificarsi eziandio il dimagramento, sopratutto quando gli accessi si complicano a vomito frequentissimo. Ordinariamente, in questo periodo non havvi affatto la febbre; la comparsa di quest'ultima deve destare il sospetto di qualche possibile complicazione. Nel periodo libero della tosse, con l'esame fisico per lo più si accerta un catarro bronchiale.

Il *terzo periodo* mena a grado a grado alla convalescenza. Gli Autori non si accordano affatto nel fissare quando termina il secondo e quando incomincia il terzo periodo. Mentre alcuni ammettono che la diminuzione del numero degli accessi dinota il passaggio al terzo stadio, altri estendono il periodo convulsivo fino al momento in cui si verificano accessi convulsivi. Che che ne sia, durante il terzo periodo (che viene anche qualificato come « catarrale ») tutti i sintomi diminuiscono di intensità; la tosse assume di nuovo piuttosto il carattere di un catarro bronchiale ordinario; ma le espirazioni tumultuarie che si seguono rapidamente ricordano ancora l'accesso caratteristico, al quale tuttavia manca la inspirazione sibilante. Le più svariate cagioni che anche nel secondo periodo vengono ritenute come cause occasionali del parossismo — come per es. il saltare, il parlare a voce alta, il gridare etc. — possono sempre provocare di nuovo questi accessi. In questo periodo, che da Löschner per tal fatto fu qualificato come « *blennorroico* », gli sputi hanno perduto il loro carattere distintivo. Mentre nel secondo periodo viene prodotto un muco vitreo, nel terzo periodo vengono espulsi con la tosse sputi gialli oppure verdi, ma piuttosto purulenti. Tuttavia la loro quantità per lo più è tenue, e ciò naturalmente dipende sopratutto dal fatto se il catarro è limitato piuttosto alle parti superiori delle vie respiratorie oppure se ha passionato eziandio le esili ramificazioni bronchiali.

Le indicazioni che dànno gli Autori sulla durata di questo periodo variano pure notevolmente. Rilliet e Barthez ammettono che duri 10-14 giorni; secondo Lebert la tosse assume ancora per mesi il carattere convulsivo; Löschner afferma che questo periodo dura 2-3 settimane, e secondo altri anche meno. Io mi associo piuttosto alla opinione di Lebert, avendo quasi sempre osservato, che anche nei bambini i quali non presentavano più nessun segno di un catarro, dopo talune cause si sviluppavano più o meno facilmente accessi di pertosse. Quindi, bisogna ammettere

che per lungo tempo resti ancora nel sito infermo aumentata la eccitabilità. Sopratutto nel passaggio da una stagione all'altra gli accessi possono di nuovo aumentare. Anche la comparsa di un catarro ordinario del tratto più elevato delle vie respiratorie (come per es. la corizza nei convalescenti di pertosse etc.) ha conseguenze analoghe. — Se, dopo alcuni mesi, in seguito a certe date cause ricompajono, e per lungo tempo, gli accessi di pertosse, essi certamente dipendono meno da una seconda infezione quanto piuttosto dal fatto che l'affezione originaria non è ancora completamente guarita. Tutti gli Autori sono concordi nell'affermare, che molto di rado la pertosse colpisce due volte lo stesso individuo. West, Trousseau ed altri ne hanno riferito alcuni casi come rari esempii; altri autori — come per es. Lebert, Biermer — rilevano espressamente, che essi non hanno mai osservato due volte la pertosse nello stesso individuo.

Da tutto quello che abbiamo detto, si vede chiaramente che la durata della malattia nonchè quella dei suoi singoli periodi varia molto. Su di essa hanno una grandissima influenza la costituzione e l'età del bambino e probabilmente anche la stagione. — I bambini che vivono all'aperto durante la stagione calda o abitano in locali ben ventilati ed hanno una buona alimentazione superano la malattia più rapidamente di quelli che abitano in locali angusti, affollati e sono male alimentati. Fo pure notare, che la terapia oggi in uso abbrevia la durata della malattia.

Secondo West, questa malattia dura in media 10 settimane; secondo Lebert 2-3 mesi. Tuttavia, secondo altri celebri osservatori — come per es. Rilliet, Barthez, Trousseau — queste cifre sono un poco elevate; essi ammettono che la durata media effettiva dell'affezione in parola è di 6-10 settimane. Ma, nella letteratura sono riferiti un sufficiente numero di casi in cui questa malattia durò meno, ed anche un gran numero di quelli in cui essa durò molto più a lungo.

Complicazioni.

La tosse convulsiva può, durante il suo decorso, determinare svariatissimi disturbi e complicazioni. Spessissimo si verificano dissesti degli organi respiratorii; oltre a ciò sono importanti i disturbi del sistema nervoso; i disordini del tratto digerente sono meno rilevanti e meno frequenti. Arrogi, che questa malattia pregiudicando la ematopoiesi e lo stato della nutrizione può essere il punto di partenza dello sviluppo di malattie costituzionali (come per es. anemia, scrofolosi, rachitide), oppure può aggravare notevolmente una malattia costituzionale già esistente.

Complicazioni da parte degli organi respiratorii. — Il catarro caratteristico della pertosse diffondendosi in giù dà origine alla bronchite; se questa si propaga fino alle più esili ramificazioni, abbiamo già da fare con una complicazione, la quale a seconda della sua diffusione nonchè dell'età e della costituzione dell'individuo assume una forma leggiera o grave. Da quest'affezione si origina molto facilmente la pneumonite catarrale, che è la più frequente e più temuta complicazione della pertosse. Secondo West,

su 27 casi di morte in individui affetti da pertosse, 13 volte l'esito letale fu determinato dalla bronchite o dalla pneumonite; secondo la maggior parte degli altri Autori la pneumonite come causa di morte è anche più frequente. Ordinariamente, la pneumonite lobulare si verifica nel periodo convulsivo, e per lo più nel decorso innoltrato di quest' ultimo. I bambini deboli o quelli di età tenerissima o che sono colpiti da parossimi di tosse molto intensi sono non poco esposti al pericolo di essere passionati dalla suddetta pneumonite. Quest' ultima tanto nella sua comparsa quanto nel suo ulteriore decorso presenta per lo più un carattere subacuto o cronico; la forma acuta—come quella che per es. osserviamo sovente nel morbillo—è molto rara nella pertosse. Secondo Steffen, la forma acuta della pneumonite si produce mercè semplice diffusione dell' affezione dai bronchi agli alveoli, mentre in quella piuttosto cronica il processo ha punto di partenza dall' atelettasia. La partecipazione dei pulmoni al processo patologico, si riconosce anzitutto dalla comparsa della febbre, dalla leggiera cianosi e dalla dispnea. L' elevazione della temperatura esordisce per lo più senza brivido; il polso diviene ben presto molto frequente, la tosse per solito perde il suo carattere speciale, la espettorazione diminuisce notevolmente. Al principio si accertano per lo più soltanto i segni fisici di un catarro dei bronchi minimi; più tardi si manifestano gradatamente risuonanza ottusa, respiro bronchiale e rantoli consuonanti. Più tardi, i bambini cadono facilmente in una grande apatia, stanno tutto il giorno quasi immobili, ricusano qualsiasi alimento, dimagrano subito, sopratutto se (come spesso accade) si verifica pure la diarrea.—Dopo che questo stato di cose è durato più o meno a lungo (ora alcuni giorni ora anche molte settimane) per lo più si verifica la morte per asfissia ed in mezzo a convulsioni; ovvero a causa della persistenza della febbre e della diarrea — i quali fatti determinano un dimagramento considerevole — i bambini muojono per marasma.

Secondo Ziemssen, nella pertosse la pneumonite catarrale è più pericolosa che non nel corso di altre malattie. Egli dichiara che su 23 casi di pneumonite (in infermi di tosse convulsiva) ne morirono 12, e Steffen su 10 di questi casi ne perdette 8. Tutti gli autori sono concordi nell'affermare, che le pneumoniti decorrevano molto più sfavorevolmente nei bambini di tenera età che in quelli grandicelli. Biermer riferisce, che dei bambini al di sotto dei 2 anni—nei quali durante la pertosse sopravvenne la pneumonite— ne morirono circa due terzi. La pneumonite crupale o quella lobare di rado accompagnano la pertosse, e lo stesso dicasi della pleurite diffusa; un poco più di frequente si osserva la pleurite secca e circoscritta. La laringite crupale sembra complicarsi piuttosto accidentalmente con la tosse convulsiva; a me è noto uno di questi casi, in cui la laringostenosi in un bambino affetto da pertosse indusse ad eseguire la tracheotomia.

Secondo tutte le osservazioni finora esistenti, nei cadaveri di bambini morti di pertosse si rinvengono spessissimo la caseificazione, sopratutto delle glandole bronchiali, e la tubercolosi in diversi organi. Ora si domanda: fino a qual punto questi fatti stanno in rapporto con la pertosse? In molti casi, la coincidenza della

pertosse e della tisi — la quale è tanto frequente nei bambini — è piuttosto un fatto accidentale; ma d' altra parte non si può affatto negare che la tosse convulsiva può certamente fare sviluppare con molta facilità la tisi in quelli che ad essa sono predisposti.

La comparsa dell' *enfisema* nel decorso della pertosse è un fatto molto ordinario. Durante la vita la diagnosi ne è difficile, ma nell' autopsia è un reperto tanto frequente, che in vero sorprende come Rilliet e Barthez abbiano potuto affermare, che la pertosse è una malattia la quale si oppone allo sviluppo dell' enfisema. Biermer, invece, dimostrò che appunto la pertosse mena allo sviluppo dell' enfisema, e che i colpi di tosse durante lo spasmo della glottide debbono sopratutto produrre l' ectasia alveolare dei lobi pulmonali superiori. Quindi, anche senza nessun' altra complicazione pulmonale l' enfisema è un fatto frequente nel decorso innoltrato della tosse convulsiva. Quando ci sono lesioni flogistiche diffuse, l' enfisema (che allora dipende da queste ultime) esiste quasi sempre. Secondo Trousseau e Biermer, dopo terminata la pertosse gli alveoli dilatati possono di nuovo riprendere i loro limiti normali; soltanto in casi rarissimi si verifica rottura degli alveoli, ed in seguito a ciò si hanno enfisema interlobulare, pneumotorace, ed in ultimo un enfisema diffuso del tessuto cellulare. Oltre i casi già da Biermer riferiti, Pooley ha descritto un enfisema cutaneo generale (tranne alle estremità inferiori) in un bambino di 6 mesi, affetto da leggiera pertosse. In ultimo, fra le complicazioni pulmonali è da riferire la non rara comparsa di bronchiettasie, le quali appajono come una dilatazione sacciforme dei bronchi terminali o come una ectasia cilindrica.

Complicazioni da parte del sistema nervoso.—Fra i sintomi patologici nella sfera del sistema nervoso, i quali si verificano più di frequente nella pertosse, sono da menzionare le convulsioni. Rilliet e Barthez le hanno osservate 5 volte in 29 casi. Ordinariamente sono generali e diffuse su tutto il corpo, di rado sono parziali, come per es. lo spasmo della glottide. Esse si verificano specialmente nei bambini che sono molto disposti a questi accessi spasmodici, e quindi sopratutto in quelli di età tenerissima. Rilliet e Barthez osservarono questi accessi convulsivi (nella pertosse) soltanto nei bambini al di sotto dei 5 anni.

Le convulsioni pare che si manifestino a preferenza nel secondo periodo, dopo che gli accessi caratteristici di tosse esistono già da lungo tempo; per lo più è nei casi gravi di pertosse che si verificano tali sintomi cerebrali. Non cade dubbio, che tali accessi sono determinati da irregolarità nella distribuzione del sangue, la quale è cagionata alla sua volta dai parossismi di pertosse;—tuttavia, le convulsioni che si verificano in questo periodo possono anche indicare la comparsa di una grave complicazione, sopratutto di una pneumonite. Oltre queste convulsioni nel secondo periodo, West fa rilevare una forma convulsiva, la quale si verifica già in un periodo precoce della malattia, sopratutto nei bambini di età tenerissima. In tali casi ogni accesso di pertosse è straordinariamente intenso, e dura per interi minuti senza inspirazione sibilante; durante la tosse il viso diviene cianotico, ed allora si verificano facilmente convulsioni, le quali spesso sono seguite da uno stato comatoso.

Il quadro che presentano gl'infermi di pertosse, nei quali si manifestano gravi sintomi nervosi, è molto diverso. Se nel decorso della pertosse non complicata ad altre malattie, sopravvengono cefalalgia, irrequietezza, sonnolenza o dispnea (West ritiene che quest' ultimo sintomo è il primo a dinotare un' incipiente affezione del sistema nervoso) bisogna con un esame accuratissimo stabilire sopratutto fino a qual punto i pulmoni partecipano alla comparsa di tali sintomi. Biermer fa rilevare con ragione, che nella malattia in esame talvolta i sintomi bronchiali passano inosservati quando vi sono quelli cerebrali, i quali sono allora di una gravità spaventevole.

Tutti gli Autori sono concordi nell'affermare, che le convulsioni nel decorso della tosse convulsiva sono un fatto gravissimo, in qualunque periodo esse sopravvengano. Rilliet e Barthez nella maggior parte dei casi hanno veduto accadere la morte in conseguenza di esse. Il bambino può soccombere di botto ad un tale accesso nervoso; ma più sovente accade, che gli accessi si ripetano, e compajono altri disturbi nervosi (come per es. contratture, sopore, digrignamento dei denti, rigidità tetanica), e con questi sintomi accade la morte. Lombard afferma di avere osservato molti casi di idrocefalo acuto nel decorso della pertosse, West soltanto 2 casi; la maggior parte degli autori non parla affatto di questa complicazione.—Sembra che di rado l' epilessia si manifesti come un postumo della pertosse; Ferber osservò una psicopatia acuta in un bambino di 7 anni, molto deperito a causa della malattia in esame; con una buona alimentazione si ebbe la guarigione.

Complicazioni da parte degli organi digerenti.—Non di rado (e sopratutto nei bambini di tenera età) nel decorso della pertosse si verificano dispepsie, diarree;—queste ultime possono esistere dal principio sino alla fine ed essere determinate o dalla stessa malattia, o (il che accade spesso) dai rimedii terapeutici. — Il vomito, che per lo più è provocato dalla violenza della tosse, è una complicazione tanto frequente, che noi l' abbiamo già riferita nella sintomatologia ordinaria della pertosse. Esso è un fatto grave quando ha luogo dopo una tosse leggiera o anche senza quest' ultima. Va da sè, che questi disturbi digestivi quando sono ostinati spiegano una influenza nociva sullo stato generale della nutrizione.

Complicazioni da parte dell' orecchio. — Talvolta, e sopratutto nella pertosse intensa, si verificano emorragie dall'orecchio, che vengono attribuite a lacerazione della membrana del timpano. Non cade dubbio, che la violenza del colpo di tosse può—quando havvi deficiente espulsione di aria dalla bocca e dal naso—produrre tale una tensione della membrana del timpano, da aversi rottura di quest' ultima. I molti casi di sordo-mutismo, accaduti dopo la tosse convulsiva, ed attribuiti a quest' ultima possono essere spiegati in diverso modo. I casi di otite media, da me osservati nel decorso della pertosse mi fanno ammettere, che certamente in una parte di quelli affetti da sordità dopo l' affezione in esame, la causa è dovuta a questa otite, la quale probabilmente è stata prodotta per propagazione del processo della pertosse attraverso le trombe di Eustachio.

In ultimo dobbiamo qui fare rilevare ancora le *gravi conseguenze della pertosse sullo stato generale della nutrizione.* Durante il decorso della malattia vedemmo i bambini divenire pallidi e magri, e proprio in grado spaventevole quando essi erano debolucci già prima della malattia. Come è noto, la pertosse determina anemia, sopratutto quando la malattia attacca nell' inverno bambini costretti a vivere in case umide, mal ventilate. — Parimenti, è agevole intendere che le affezioni croniche dei bambini (la rachitide e la scrofolosi) nonchè la tisi e la tubercolosi possono sovente scoppiare nel corso di quest' affezione, quando essa ha un decorso lunghissimo. Se già il morbillo ed anche la vaccina quando colpiscono organismi molto delicati possono depauperarli persistentemente, e determinare lo sviluppo di incurvamenti ossei, di tumefazioni glandolari, di esantemi, ciò può essere prodotto molto più facilmente dalla pertosse, e sventuratamente è cagionato molto più spesso di ciò che suol essere ritenuto da parecchi medici, i quali ritengono che la tosse convulsiva sia una malattia innocua. Le surriferite gravi conseguenze non accadono facilmente in bambini che erano previamente robusti; ma quando havvi la tendenza ad una di esse, e durante l'affezione i bambini non possono godere un'aria pura, lo scoppio dell' anemia, della scrofolosi etc. è quasi inevitabile.

Diagnosi, Mortalità, Prognosi.

La tosse convulsiva quando è già bene sviluppata, può essere diagnosticata con facilità. Ma per potere accertare la diagnosi, spesso è necessario presenziare un accesso o averne un' esatta descrizione ; in fatti negl' intervalli fra un accesso e l' altro non havvi alcun sintomo tanto caratteristico, dal quale poter desumere con certezza la diagnosi. In parecchi casi l' aspetto tumido della faccia può facilitare la diagnosi; altre volte esistono stravasi nella congiuntiva etc., i quali non sono prodotti facilmente da accessi di tosse di altra natura. Le ulcerazioni del frenulo della lingua (riferite nella sintomatologia) prodotte dalla violenza della tosse, nel modo già descritto , possono eziandio avere un valore per la diagnosi; tuttavia, va da sè che la loro mancanza non esclude naturalmente che si possa trattare di pertosse. Nei casi dubbii è opportuno cercare di produrre un accesso con uno di quegli stimoli che abbiamo riferiti fra le cause occasionali ; in fatti il più delle volte la malattia può essere prodotta osservando un parossismo di tosse convulsiva.

A causa della somiglianza che presentano fra di loro gli accessi di tosse , ne risulta che la pertosse può essere scambiata con la bronchite capillare, con la tisi pulmonale o con quella delle glandole bronchiali, con la tosse nervosa (isterica); sono di rado i corpi estranei o un' ugola allungata (che produce la faringite cronica) potrebbero indurre in un equivoco. Circa la diagnosi differenziale fra la pertosse e la bronchite fo anzitutto notare, che quest' ultima malattia si distingue dalla prima in ciò , che essa per lo più esordisce bruscamente con febbre intensa; oltre a ciò la dispnea è persistente; gli accessi di tosse per lo più sono brevi e poco intensi; e non si ode quasi mai il sibilo inspiratorio caratteristico della tosse

convulsiva. La profusa espettorazione (che è un sintomo culminante della pertosse) è tenue o manca del tutto nella bronchite; oltre a ciò in quest'ultima di rado si verifica il vomito. Inoltre, l'esame fisico può fornire altri dati per la diagnosi differenziale. La bronchite divenuta cronica potrebbe essere scambiata piuttosto con il terzo periodo della pertosse; ma allora il pregresso decorso delle due malattie illuminerà la diagnosi.

L'analogia degli accessi di tosse convulsiva con quelli che si hanno nella tisi pulmonale e nella tisi delle glandole bronchiali per lo più non è poi tanto notevole, da potere fare scambiare per lungo tempo una malattia con l'altra. Nella tisi gli accessi di tosse per lo più sono brevi, e senza inspirazione sibilante; inoltre manca allora la profusa secrezione di muco. Gli altri sintomi delle due malattie differiscono tanto fra di loro che qui non è necessario enumerarli ad uno ad uno per mostrare il loro divario. Si potrebbe scambiare la pertosse con la tisi, quando i parossismi di tosse convulsiva hanno perduto la loro impronta speciale, ed il bambino a causa della lunga malattia è deperito, pallido, emaciato.—E questo errore può accadere tanto più facilmente, in quantochè verso quest'epoca, nei bambini predisposti ad affezioni consuntive la tisi può sopravvenire come postumo della pertosse. In tali casi un esame accurato e ripetuto dei pulmoni chiarirà bene lo stato delle cose.

Mentre a tenore di quello già detto, nel periodo convulsivo la diagnosi per lo più è facile al medico, sopratutto fondandosi sui caratteristici accessi di tosse e sopra una secrezione di muco tanto profusa come non si ha in nessun altra malattia; d'altra parte non si può negare che durante il primo periodo la diagnosi della malattia spesso è difficilissima, tranne il caso in cui non havvi una epidemia di pertosse, oppure gli accessi di tosse convulsiva sono divenuti molto intensi. Ed anche allora, è possibile scambiare la pertosse con un catarro bronchiale semplice.

Tutti gli Autori che si sono imposti il còmpito di studiare, con le statistiche, da una parte il rapporto dei casi di morte per tosse convulsiva con quelli che si hanno in altre malattie, e dall'altra la proporzione fra i casi di guarigione e quelli di morte nella pertosse, sono giunti alla conclusione che la tosse convulsiva è una malattia molto più grave di ciò che suole ammettere il medico pratico, il quale per lo più giudica soltanto tenendo a base la ristretta cerchia della sua esperienza personale. I dati che ora vado a riportare li desumo dalle antiche comunicazioni di Friedleben su questo argomento; ultimamente sono stati comunicati lavori statistici in questo senso da Förster, Ranke, Voit ed Hagenbach per le città di Dresda, Monaco, Würzburg e Basilea.

Nel 1838-47 morirono in Berlino 43,121 bambini (non contando i nato-morti) da 1-15 anni; e fra di essi 791 per tosse convulsiva, cioè l'1,9 % della cifra totale dei morti. Dal primo Luglio 1837 sino alla fine del 1839 morirono in Inghilterra 393,400 bambini, da 1-15 anni, e fra di essi 20,316 per tosse convulsiva, cioè il 5,2 % sulla cifra totale dei decessi.

Calcolando la cifra dei casi di morte per tosse convulsiva per ogni 1000 decessi, abbiamo: che per Basilea su 1000 morti si verificarono in

media 12,1 decessi per questa malattia negli anni 1834-1837; in Ginevra negli anni 1838-55 si verificarono, su 1000 morti, 11 decessi per tosse convulsiva; in Inghilterra 22,8 (dal 1850-1859) ed in Londra 36,7 (dal 1840-1853). Dalla cifra totale dei casi di morte per tosse convulsiva, accaduti negli ultimi 50 anni in Basilea, si rileva che dopo il tifo e la difterite (crup) la pertosse è fra le malattie epidemiche quella che fa più strage. Le cifre che ora abbiamo riportate provano la notevole partecipazione che ha la pertosse nella somma totale dei casi di morte.

Dai seguenti dati, che noi — per i tempi trascorsi abbiamo desunti da Friedländer e Biermer — si può scorgere chiaramente il contingente di vittime determinato dalla tosse convulsiva:

Secondo	Hayfelder	la mortal.	per tosse	convuls. fu	dell'	8,2‰
»	Gädecheus	»	»	»	del	9,8 »
»	Aberle	»	»	»	dell'	8,7 »
»	Stelzl	»	»	»	del	7,5 »
»	Stahlmann	»	»	»	»	5,0 »
»	Bodenius	»	»	»	»	10,3 »
»	Löschner	»	»	»	»	3,3—7 »
»	Gauster	»	»	»	»	5,9 »
»	Whithead	»	»	»	»	15,0 »
»	Rüttlinger	»	»	»	»	2,3 »

Se a questi dati aggiungiamo quelli di Ranke, di Förster e di Voit, troviamo che la mortalità per la tosse convulsiva ascende in Monaco al 15 ‰, in Dresda al 7 ‰, ed in Würzburg al 6,7 ‰. Da ciò si vede che la mortalità per la tosse convulsiva può oscillare fra 2,7 e 15 ‰.

Da tutte le statistiche risulta, che la malattia in esame colpisce molto più il sesso *muliebre* che non quello maschile. Biermer sopra 165,600 casi di morte ha trovato che nelle donne la proporzione della mortalità per tosse convulsiva è del 15 ‰ in più che non nei maschi ; ed egli crede che ciò dipenda anzitutto dal perchè le donne vengono colpite molto più frequentemente da questa malattia, ed in secondo luogo dal perchè a causa della loro costituzione più debole presentano minore resistenza contro di essa. — Nei primi due anni della vita, in cui in amendue i sessi l'organismo ha su per giù una eguale forza di resistenza, la cennata sproporzione nel numero dei decessi è molto minore.

L' *età* spiega una influenza anche più grande sulla mortalità per tosse convulsiva. Biermer ha calcolato, che il 31 ‰ di tutti i casi di morte in seguito a pertosse si ha nei bambini di un anno. Nel secondo periodo della infanzia la mortalità per tosse convulsiva diminuisce notevolmente. Le seguenti cifre mostrano chiaramente tal fatto. Secondo Voit, in Würzburg ammalarono di pertosse:

al di sotto di 1 anno	52	bambini,	e ne morirono	13 =	25,0 ‰
da 1-5 anni	248	»	» »	12 =	4,8 »
da 6-15 anni	78	»	» morì	1 =	1,1 »

Oltre a ciò, diversi Autori hanno provato, che nelle varie epidemie accadute nella stessa regione, la mortalità può variare notevolmente. Secondo Voit, nella epidemia di pertosse accaduta nel 1847 in Würzburg non si verificò alcun caso di morte; il *maximum* della mortalità lo presenta l'epidemia del 1871, in cui morirono il 23,0 % degli ammalati di tosse convulsiva. Secondo Ranke, il rapporto della mortalità nelle singole epidemie di tosse convulsiva, accadute in Monaco, presenta minore oscillazione anche paragonandolo con le epidemie di morbillo accadute ivi.

Si noti pure, che la *stagione fredda* è ritenuta — su tale riguardo — più pericolosa dell'està. Quando abbiamo parlato delle epidemie di tosse convulsiva e dei loro rapporti con la stagione, abbiamo veduto che esse si verificano con predilezione nell'inverno. Sembra pure, che i casi di morte nell'inverno siano più frequenti che non nell'està; e si badi che ciò risulta non solo tenendo conto del maggior numero di casi che si verificano allora, ma anche tenendo presente il fatto che nell'inverno sopra ogni 100 infermi di pertosse si ha un numero di decessi maggiore che non nell'està. Secondo Ranke, nella primavera e nell'autunno si verificano il maggior numero di casi di morte per tosse convulsiva, l'està invece è la stagione meno pericolosa per gl'infermi di pertosse. Anche dalle statistiche di Voit, risulta che, la stagione fredda è la più pericolosa, mentre nei mesi caldi la mortalità per questa malattia è di gran lunga minore. In fatti, secondo questo Autore in Würzburg si ebbero:

nell'inverno	su	144	infermi	15	casi	di morte	=	10,4 %
nella primavera	»	90	»	7	»	»	=	7,7 »
nell'està	»	83	»	2	»	»	=	2,4 »
nell'autunno	»	70	»	2	»	»	=	2,8 »

In un bambino robusto, la *prognosi* della pertosse, non complicata ad altra affezione, è favorevole. Nei bambini al di sotto di 1 anno, essa al principio deve essere molto riserbata, giacchè come è noto dall'esperienza sopravvengono allora facilmente complicazioni, le quali per lo più determinano la morte. Oltre a ciò, quando i bambini anemici o rachitici vengono colpiti dalla pertosse la prognosi è anche dubbia, giacchè in essi sopravvengono molto facilmente complicazioni da parte degli organi respiratori e del sistema nervoso, le quali anche quando non minacciano direttamente la vita pur nondimeno aggravano terribilmente l'affezione primaria. Le complicazioni più temute sono le pneumoniti e le convulsioni, giacchè esse spessissimo determinano l'esito letale. Se i bambini durante il secondo o il terzo periodo si mostrano molto abbattuti e presentano di tratto in tratto una leggiera febbre, ciò deve richiamare non poco l'attenzione del medico, giacchè le affezioni cronico-flogistiche del pulmone al principio sogliono rivelarsi in tal modo. Se la pertosse si manifesta durante i mesi estivi, la prognosi è più favorevole. Va da sè, che la comparsa della pertosse al principio del divezzamento o mentre spuntano i denti o havvi una qualsiasi affezione acuta rende sempre più difficile la cura della malattia.

Terapia.

Dopo che la contagiosità della pertosse è stata accertata in modo incontestabile, la *profilassi* di questa malattia dovrebbe essere esercitata molto più severamente di ciò che si usa nella maggior parte dei siti. Poichè la diffusione di quest' affezione può incontestabilmente essere limitata mediante adatti provvedimenti sanitarii, ne risulta che si dovrebbe anzitutto porre sotto la vigilanza delle autorità sanitarie quelle scuole dove vengono inviati bambini di età tenerissima, le quali non stanno sotto alcun controllo. Ci è noto che fino al quinto anno i bambini sono oltremodo suscettibili di contrarre questa malattia, e quindi bisogna combattere lo sviluppo di questa ultima sopratutto negli asili infantili, cosiddetti giardini d'infanzia, i quali sono frequentati dai bambini di età tenerissima. Se in uno di questi siti si presenta un caso di pertosse, fa d' uopo subito isolarlo; sventuratamente il più delle volte questo provvedimento non viene attuato a tempo, giacchè—come già dicemmo—per lo più è difficile diagnosticare questa malattia al principio. In tempi di epidemie di pertosse bisogna evitare le grandi riunioni di bambini nelle pubbliche passeggiate, giacchè molte volte appunto in siffatto modo si propaga la malattia. E poichè non è affatto vero che ogni bambino debba pur subire una volta questa malattia, ne risulta che si ha il dovere di impedire — quanto più si può — che un bambino contragga quest' affezione. Infatti, tuttochè un bambino sano e robusto per lo più superi facilmente questa malattia, pur nondimeno abbiamo già veduto che questa non deve essere giammai riguardata con una certa indifferenza. I bambini di età tenerissima debbono essere tenuti lontano dagl' infermi di pertosse, e se è possibile isolarli in un' altra casa. I medici e i genitori debbono avere la massima cura a tenere lontano dagl' infermi di tosse convulsiva i bambini scrofolosi e rachitici, nonchè quelli molto predisposti ai catarri o alle affezioni pulmonali; e si noti che allora non è neppure sufficiente lo isolarli in una camera speciale della stessa casa, giacchè il virus può essere loro trasmesso mercè terze persone oppure oggetti. La migliore precauzione che si possa allora prendere, è di mandare i bambini in un sito lontano da quello ove infuria l' epidemia.

La vaccinazione, la belladonna ed altri mezzi preservativi che furono adoperati per lo passato sono stati del tutto inefficaci. L'unico mezzo preservativo sicuro è quello di separare completamente i sani dagl' infermi.

Regime dietetico. In tutto il decorso della malattia è della massima importanza il seguire un opportuno regime dietetico. Dagli esperimenti di Hanke risulta, che basta già un tenue aumento di acido carbonico nell'aria per aumentare il numero degli accessi; ma anche senza questa pruova è chiaro, che il soggiorno in una aria pura deve spiegare un' influenza favorevole sul decorso dell' affezione. Se si è costretti a mantenere i bambini nella camera, bisogna aver cura che questa sia ben ventilata e soleggiata. Un accumulo di bambini in un locale stretto deve essere naturalmente evitato, non pure per le ragioni già addotte, ma eziandio perchè proba-

bilmente mercè gli accessi di tosse convulsiva in *un* bambino, negli altri accade facilmente lo stesso per «imitazione». È oramai accertato, che i bambini superano con grande facilità questa malattia stando all'aria libera; quindi nell'està il soggiorno all'aria libera è opportunissimo nei bambini passionati da pertosse. Tuttavia, anche nell'inverno, quando la temperatura è mite i piccoli infermi debbono essere condotti all'aria libera, prendendo naturalmente tutte le debite precauzioni (sopratutto per quelli di età tenerissima o debolucci) di non esporli alle brusche oscillazioni atmosferiche, ai venti rigidi ed all'umido. Su tale riguardo, bisogna tenere presente tutte le regole fondamentali assegnate per la cura dei diversi catarri della mucosa respiratoria nei bambini; si tratta quindi soltanto di trovare un *quid medium*, evitando un tenore di vita troppo molle o troppo faticoso.

La maggior parte dei medici afferma di avere osservato, che allontanando i bambini affetti dà pertosse dal sito dell'epidemia la affezione assume (tuttochè non sempre) un decorso più mite. Ma, poichè oggigiorno è in uso una cura locale (della quale parleremo fra poco) che per lo più dà buoni successi, e richiede per qualche tempo il soccorso giornaliero del medico, io porto opinione che questo precetto dei medici, di trasferire subito l'infermo in un altro sito, deve essere attuato sol quando non si può raggiungere in diverso modo il desiato effetto.

Durante il corso della pertosse l'alimentazione deve essere semplice e corroborante. Il frequente vomito rende necessario una più frequente introduzione di alimenti; in caso opposto il delicato organismo verrebbe a soffrire per deficienza di vitto. Laonde, quando a causa di un intenso accesso di tosse è stato vuotato tutto il contenuto dello stomaco, è buono riparare alla perdita con un altro pasto di più.

Inoltre, va da sè, che durante il periodo convulsivo deve essere tenuto lontano dal bambino tutto ciò che può provocare accessi. È compito della madre o della donna che accudisce all'infermo di trattare i bambini in modo, da evitare quanto più è possibile le grida, il pianto od anche i movimenti violenti del corpo. Durante l'accesso è opportuno soccorrere i bambini tormentati dai colpi di tosse e forse anche dal vomito, sorreggendo loro il capo etc., e nei poppanti, tenendoli diritti e allontanando il muco dalla bocca e dalle fauci.

Passando alla *cura medicamentosa*, fo qui anzitutto notare, che in questi ultimi dieci anni sono stati fatti progressi soddisfacenti nella terapia della pertosse; anche i critici più incontentabili sono costretti di riconoscere tal fatto. Mentre ai tempi di J. Frank si opinava, che il decorso della pertosse non poteva essere modificato con nessun rimedio (il che oggi è ritenuto anche da una gran parte del pubblico), già Trousseau ritenne come possibile abbreviarne la durata mercè mezzi curativi adatti, e 12 anni or sono Biermer potette affermare, che quantunque non si possa troncare il processo, si può almeno mitigarlo in molti casi, rendere più rari e meno intensi gli accessi, e prevenire le complicazioni.— Qui passerò anzitutto in rivista gli antichi metodi di cura, e poscia spero poter provare, che con la terapia oggi in uso si possono avere risultati migliori.

Durante il corso dei tempi sono stati adoperati contro la tosse convulsiva i più svariati rimedii (che dovevano soddisfare a diverse indicazioni), i quali cangiavano da un momento all'altro a seconda che mutava l'opinione degli Autori sulla natura di quest'affezione. Quei medici che ritennero essere la pertosse una nevrosi, adoperarono con predilezione i nervini, gli antispasmodici ed i narcotici; mentre quelli che riguardarono quest'affezione piuttosto come un catarro preferirono un trattamento espettorante. Un progresso positivo si ebbe quando si tentò una cura locale dell'affezione, tanto con mezzi che dovevano diminuire il catarro quanto con quelli che potevano mitigare lo stimolo alla tosse. Quando sorse l'idea, che la pertosse è una malattia infettiva e probabilmente di natura locale, si cominciò ad affermare che bisognava non pure eliminare il catarro e diminuire la iperestesia, ma eziandio agire direttamente contro la sostanza inficiante, e distruggerla localmente ove fosse possibile. Quindi, ai rimedii anticatarrali ed antispasmodici furono associati pure gli antisettici. Le speranze che si erano concepite sul valore di questi ultimi nella cura della pertosse non sono state affatto rimosse dalle osservazioni e dagli esperimenti fatti in questi ultimi tempi.

Di tutti gl'innumerevoli rimedii adoperati contro la malattia in esame (e che qui naturalmente non possiamo enumerarli tutti), passeremo qui in rassegna i più importanti, classificandoli nelle rubriche degli anticatarrali, degli antispasmodici e degli antisettici. Gli altri rimedii — come per es. le sottrazioni sanguigne, i purganti, gli acidi, il solfo, i rivulsivi esterni (come, per esempio, gli empiastri, gli unguenti) — hanno soltanto un valore storico, ed oggigiorno non vengono più adoperati da nessun medico. Ci basta lo averli qui riferiti, e ci asteniamo dal parlarne, giacchè dovremmo mostrare che molti di essi sono nocivi ma non giovano. Biermer ha riferito tutti i rimedii in uso per lo passato contro quest'affezione; io cercherò qui di esporre su per giù tutti quelli che sono stati raccomandati dopo Biermer fino a tempi recentissimi.

Rimedii usati contro il catarro (espettoranti ed emetici; astringenti e tonici).

Va da sè, che questi rimedii vengono adoperati nel primissimo periodo della malattia, quando la pertosse non è stata ancora riconosciuta; tuttavia sono molto in uso durante tutto il corso della malattia. Per lo più venivano somministrati piuttosto internamente; ultimamente la cura locale ha trovato sempre più dei partigiani. Degli espettoranti si adoperano ancora da taluni l'ipecacuana, il kermes, il solfato di antimonio, nell'intento di facilitare la espulsione del muco accumulato; essi agiscono un poco, ma indirettamente, contro gli stessi accessi di tosse convulsiva. Oggidì questi medicamenti si adoperano per lo più soltanto nel primo e terzo periodo della malattia, ed anche allora vengono dati insieme ai narcotici. Ultimamente, Cavaleri raccomandò di somministrare la ipecacuana appunto in questa forma.

Gli emetici — e proprio l'ipecacuana, il tartaro emetico, il solfato di rame, l'ossimele scillitico — sono stati adoperati volentieri in tutti i tempi, e proprio nei casi intensi, senza una determinata indicazione. Così per es. Copland prescriveva un emetico ogni

tre giorni. Anche oggi molti medici affermano di avere accertato un' azione favorevole con tali medicamenti; ma l' uso di questi ultimi è stato limitato ora a certi dati casi eccezionali, ed è guidato da determinate indicazioni. Quando l'accumulo del secreto è molto notevole, o quando havvi minaccia di soffocazione l' uso di un emetico giova. Laonde, questo rimedio viene molto prediletto anche oggi, in quei casi nei quali il catarro si è diffuso molto in giù, ed a causa di tal fatto si è verificato ristagno del secreto e e difficoltà della respirazione. La maggior parte dei medici adoperano in tali casi l' ipecacuana con piccole dosi di tartaro emetico, Trousseau fra tutti gli emetici preferiva il solfato di rame come più sicuro e meno nocivo.

La cura interna del catarro con tonici ed astringenti è anche oggi molto in uso. Si ritiene che l' efficacia di questi rimedii sia sopratutto locale, in quanto che una porzione del tratto ammalato viene a contatto con i medicamenti. Laonde, alcuni hanno preferito di farli agire soltanto localmente; ma di ciò parleremo fra poco. Internamente furono adoperati il tannino (Geigel), la segala cornuta (Griepenkerl, Hampel); Zamboni adoperava quest'ultima in forma di decotto, e ne loda l'efficacia contro la intensità degli accessi e contro il vomito. Anche il nitrato di argento e l'allume sono stati usati internamente. Pochi anni or sono Unzicker e Davis hanno adoperato un estratto delle foglie di *castanea vesca*; secondo questi Autori con esso si ha una notevole diminuzione del numero degli accessi. Anche Fleischmann ritiene che questo rimedio — il quale agisce come tonico ed astringente — sia efficace, sopratutto nei casi non molto intensi e non complicati, nei quali esistono leggieri sintomi catarrali. — L'uso dei carbonati alcalini e delle acque minerali è qui — al pari che in tutti i catarri delle parti superiori degli organi respiratori — di un valore incontestabile. Rilliet e Barthez lodano molto l'azione favorevole del sottocarbonato di ferro, il quale fu raccomandato da Lombard.

Narcotici, Antispasmodici, Nervini.

Nel secondo periodo della pertosse furono sempre adoperati con predilezione tutti quei mezzi sintomatici che dovevano diminuire il numero, la intensità e la durata degli accessi di tosse; e non cade dubbio che questo scopo è stato raggiunto con diversi mezzi adoperati. La belladonna e l' atropina sono state spessissimo adoperate, tanto internamente quanto esternamente, contro la pertosse. Secondo il parere dei più eminenti osservatori, l' uso opportuno di questi due medicamenti spiega un' azione favorevole contro il numero e la intensità degli accessi di tosse convulsiva; secondo Steiner, il quale ha sperimentato un gran numero di rimedii, la belladonna merita — fra tutti i mezzi adoperati contro la pertosse — la massima fiducia. Egli ne raccomanda dosi progressive da 6 mmg. fino a 3 centg., le quali debbono essere sospese per qualche tempo ove mai si manifestino sintomi di intossicazione.

Trousseau, che ha difeso ad oltranza l'uso della belladonna nella pertosse, raccomanda — per i bambini che hanno meno di 4 anni — pillole le quali contengano un mezzo centigrammo di

estratto di belladonna ed un mezzo centg. di belladonna in polvere. Per i bambini più grandicelli si darà un centg. della suddetta polvere. Di queste pillole bisogna somministrarne una al giorno, fino a che si verifichi un miglioramento. Lo stesso Trousseau afferma che anzichè ricorrere a dosi maggiori, è acconcio sommistrare sempre la dose giornaliera in una sola volta.

Dopo la belladonna i narcotici forse più in uso sono l'oppio e la morfina. Molti medici affermano che questi due medicamenti spiegano un'influenza analoga a quella della belladonna. Dieckamp durante un'epidemia di pertosse propinò molte volte la morfina internamente e per injezioni sottocutanee, ed in alcuni infermi accertò una diminuzione della frequenza ed intensità degli accessi; tuttavia nella maggior parte di loro non si potette notare un successo decisivo. Anche Steiner non ha avuto alcun risultato favorevole con le injezioni di morfina.

Di un'analoga importanza nella cura della pertosse è pure l'acido prussico nonchè i rimedii contenenti quest'ultimo. West raccomanda l'uso di questi mezzi con le seguenti assennate parole: « Questo mezzo spiega talvolta un'azione incantevole contro la tosse, ed elimina quasi immediatamente la intensità e la frequenza degli accessi. In vece, in altri casi pare che sia del tutto inattivo, o determina sintomi di intossicazione, di guisa che bisogna sospenderne l'uso; tuttavia debbo dichiarare che una sola volta in mezzo a tanti casi mi è capitato tal fatto. » — Egli comincia col dare 0,03 grm. di acido idrocianico (della farmacopea di Londra) ogni 4 ore, ai bambini di 9 mesi; in quelli più grandicelli aumenta la dose. Per lo più vengono preferiti i preparati contenenti acido prussico— come per es. l'acqua di mandorle amare e l'*aqua cerasorum nigrorum*—per evitare i pericoli derivanti da una dose nociva. Molti amano anche di somministrare un composto qualsiasi di oppiati ed acido prussico, per es. la morfina con l'acqua di mandorle amare.

Ultimamente, nella terapia della pertosse sono stati introdotti altri tre rimedii appartenenti alle categorie in esame, cioè il bromuro di ammonio, il bromuro di potassio ed il cloralio.

Harley e Gibb tentarono il bromuro di ammonio con ottimo successo, e proprio alla dose di 2-3 granelli, in soluzione acquosa, tre volte al giorno nei bambini di tenera età; in quelli grandicelli ne diedero da 4-8 e persino 10 granelli al giorno. Anche Ritchie dopo alcune dosi accertò quasi sempre un miglioramento.

Il cloralio fu tentato da Ferrand, Lorey, Porter e Maccall, e fu raccomandato come utile. Esso eliminerebbe il vomito, procurerebbe la calma durante la notte, ed abbrevierebbe la durata del periodo convulsivo. Steiner afferma di non avere ricavato alcun vantaggio dall'uso del cloralio.

Il bromuro di potassio è stato adoperato spessissimo (Helmke, Beaufort, Erlenmeyer). A causa della sua azione anestesica che spiega sopratutto sulla faringe, trovò subito molti partigiani. — I giudizii dei medici sulla efficacia di questo rimedio sono diversi. Vi sono di quelli che ne fanno lodi sperticate ed altri che affermano non avere ottenuto alcun risultato positivo da esso. Alcuni anni or sono ho sperimentato questo rimedio nell'ospedale,

e non ho potuto osservare il successo decantato da molti. — Fra poco parleremo dell' applicazione locale del bromuro di potassio. Ultimamente è stato raccomandato di nuovo il muschio da Brunn, il quale lo ha adoperato in un bambino di 8 settimane; Hill ha lodato molto la valeriana. Questi due rimedii, al pari dei narcotici e nervini adoperati non poco in tempi trascorsi (come la coniina, la veratrina, il giusquiamo, il cloroformio, l'assa fetida, lo zinco) pare che siano stati oggi sostituiti da narcotici e nervini di un'efficacia maggiore.

Antisettici.

In questa categoria annovero la trementina, la benzina, l'acido fenico, i vapori che si sviluppano nelle camere di quelle fabbriche dove sono purificati i gas e la chinina. L'olio di trementina è stato somministrato internamente da Neumann come un antisettico. Egli afferma che questo rimedio spiega un'influenza straordinariamente favorevole contro la pertosse, in quanto che alcune gocce di esso eliminano in brevissimo tempo accessi di pertosse antichi e recenti. Le inalazioni non possederebbero affatto la stessa efficacia.

Neumann fondandosi sopra altri esperimenti raccomanda la benzina; Löhner decanta molto la efficacia dell'idrofenile, il quale dovrebbe essere preso a gocce; egli lo ha adoperato in un suo bambino di 21 mesi, e l'effetto fu talmente favorevole, che il periodo convulsivo durò soltanto 6 giorni.

Qui forse può essere annoverato anche il petrolio, che da Weiss è stato raccomandato contro la pertosse. Questi in bambini infermi di pertosse, i quati stavano in letti che erano stati spalmati di petrolio a causa delle cimici, notò un rapido miglioramento.

In quest'ultimo decennio produsse un gran clamore il fatto che Diday, Guérard, Commenze, Roquet ed altri raccomandarono i vapori che si sviluppano nelle camere ove vengono purificati i gas. Questi Autori affermarono, che sottoponendo gl'infermi di pertosse alla inalazione di tali vapori, si ha un risultato efficace e salutare. Ma Keller dopo esperimenti poco riusciti affermò che, l'atmosfera favorevole ed il soggiorno all'aria libera hanno dovuto — in tali casi — contribuire in massima parte alla guarigione. — Monti ha sperimentato in 14 casi il cosiddetto « *gazeol* » (un composto fatto da Burin de Buisson, che conterrebbe i gas utili senza quelli nocivi), ed ha avuti risultati assolutamente negativi. Sembra che la maggior parte dei medici abbia smesso l'uso di questi rimedii; tuttavia mi incombe l'obbligo di riferire, che Waldenburg nel 1872 li ha adoperati con successo nei suoi infermi. — In fine, in questa categoria di rimedii bisogna pure annoverare quello più in uso, cioè la chinina.

Poichè a quest'ultimo noi attribuiamo un'azione essenzialmente locale, ne riparleremo fra poco, quando prenderemo a disamina la terapia locale della pertosse.

Oltre i medicamenti anticatarrali, antispasmodici ed antisettici, ci resta qui a riferire brevemente un'altra serie di rimedii, che non vanno compresi in queste categorie. Anche qui io menzionerò

soltanto quelli raccomandati negli ultimi tempi. — Seymour ha adoperato con successo un decotto della fava del Tonka; l'alcool secondo Tripier avrebbe un effetto favorevole contro il vomito, e procaccia la calma durante la notte.

Fread raccomanda il soggiorno in gabinetti pneumatici con aria compressa; Henoch ritiene opportuna l'applicazione della corrente costante. In fine, menzionerò qui pure il trattamento «psichico» di Niemeyer, cioè influire sulla volontà del bambino affetto da pertosse, per limitarne gli accessi. (Ciò nei bambini non riesce, ma Stockton vi è pervenuto mediante uno speciale modo di respirare, al principio dell'accesso; egli eseguì ciò su di sè stesso nell'età di 20 anni. Nei primi colpi di tosse bisogna espirare energicamente, e poscia inspirare lentamente attraverso il naso).

Cura locale.

I mezzi che agiscono localmente possono anche essere classificati in anticatarrali, antispasmodici ed antisettici. Questo metodo di cura si è fatto strada sopratutto negli ultimi tempi. Le inalazioni, insufflazioni e causticazioni (oggi in uso) nelle malattie del tratto superiore delle vie respiratorie, furono introdotte con predilezione anche nel trattamento della pertosse; essendo questa una malattia locale si tentò pure di curarla localmente. Tuttavia, sarebbe fare un gran torto ai nostri antecessori lo affermare, che la terapia locale della pertosse sia assolutamente un ritrovato dei nostri tempi.

Già nel 1849 Watson fece il tentativo di eseguire pennellazioni sulla mucosa laringea con una soluzione di nitrato di argento; tuttavia sorprende il fatto che questa terapia locale non sia stata molto imitata. Rehn sperimentò di nuovo questo rimedio; egli lo adoperò sotto forma di inalazioni (0,03–0,06 su 30 di acqua) anche nei bambini di tenera età; dopo 8-10 inalazioni tutti i sintomi della pertosse erano allontanati. R. Meyer raccomanda di toccare la parte inferma con una soluzione di 1-2 % di nitrato di argento. Alcuni anni or sono, io seguendo il consiglio di Watson adoperai localmente il nitrato di argento, e restai talmente sorpreso dell'azione favorevole di questo rimedio, che per lungo tempo mi servii quasi soltanto di esso nella tosse convulsiva; quando poi imparai a conoscere la efficacia del chinino vidi che si poteva fare a meno del nitrato di argento. Negli ultimi 15 anni furono adoperate più di frequente le inalazioni con svariatissimi medicamenti. Wietfeldt ha usato semplicemente le inalazioni di vapori di acqua, Filber quelle di giusquiamo, Wilde quelle di cloroformio, di etere e di trementina, Haynes quelle di estratto di belladonna e di bromuro di ammonio. Helmke, Gerhardt ed altri vantano come oltremodo efficaci le inalazioni con bromuro di potassa in diverso grado di concentrazione (Gerhardt ne adopera di quelle al 4 %). Sono state anche usate le inalazioni di cloruro di ammonio e di allume, a seconda dello stato della mucosa e del periodo della malattia. Steffen il quale ha fatto una vasta serie di ricerche con le inalazioni ed ha adoperato diversi mezzi, raccomanda sopratutto l'uso del tannino puro (0,3 su 30,0

di acqua con 3 gocce di tintura tebaica). Egli osservò una diminuzione abbastanza celere della intensità degli accessi ed un notevole abbreviamento della malattia. — Burchardt (e dopo di lui molti altri) raccomanda le inalazioni di acido fenico al 2 %; egli afferma che con questo rimedio scomparirebbero già in 3 giorni i parossismi di tosse convulsiva. I carbonati alcalini — che venivano adoperati spesso internamente — sono stati usati non poco, in forma di inalazioni, contro la pertosse.

Ci resta soltanto a parlare di un rimedio (il chinino), che in questi ultimi anni è stato adoperato in diverso modo nella cura della pertosse, e il quale secondo il parere di eminenti osservatori, e secondo gli esperimenti abbastanza numerosi da noi fatti con esso, merita — fra tutti i mezzi adoperati finora — la massima fiducia.

Mentre esso per lo passato è stato adoperato dai medici come tonico, sopratutto nei casi cronici di pertosse e nei bambini molto deboli, Binz ha adoperato il chinino partendo dal fatto, che i fermenti reagiscono sicuramente sotto l'uso di questo mezzo usato in un dato grado di concentrazione; inoltre egli ha mostrato che il chinino diminuisce la eccitabilità riflessa. Non solo gli scolari di Binz (per es. Jansen) ma anche Breitenbach, Steffen, Keating, Chegoni, Rapmund, Hesse ed altri non tardarono a dare relazioni sulla utilità di questo rimedio. Binz ed i suoi scolari raccomandano il cloridrato di chinina in forma liquida ed in dose abbastanza energica: 0,1–3 su 40,0 di acqua (una cucchiajata da thè piena ogni 2-3 ore). Steffen ha adoperato il cloridrato ed il solfato di chinina in dose anche maggiore, la quale però variava a seconda dell'età dell'infermo e della intensità dell'affezione (0,1–1,0 al giorno). Tutti gli Autori sono di accordo nell'affermare che, nella massima parte dei casi, l'uso interno di questo rimedio spiega un'azione favorevolissima. Come effetti accessorii spiacevoli vengono menzionati — sopratutto da Hesse — i disturbi digestivi ed il vomito frequente.

Binz e Jansen portano opinione, che l'azione favorevole del chinino dipende molto probabilmente dalla influenza locale che esso esercita contro il catarro specifico della faringe e della regione laringea superiore. Per tal fatto, io ricorsi subito all'applicazione locale di esso, ed eseguii accuratamente toccamenti (1) sulla faringe e sul vestibolo laringo con una soluzione di chinino. A me pare che in siffatto modo l'azione è più energica, e nel tempo stesso si evita quella influenza nociva sugli organi digerenti che si ha con l'uso interno di questo rimedio. Con questi toccamenti col chinino (ad attuare i quali io mi servo a preferenza di una piccola spugna) si ottengono risultati tanto favorevoli quanto con l'uso interno, al quale soglio ricorrere nella pratica policlinica, quando non si possono vedere ogni giorno i bambini; ma in questo caso io raggiungo l'intento con la dose giornaliera di 0,05–0,1.

Letzerich cercò pure di agire più direttamente sopra i fun-

---

(1) Mi permetto tradurre la parola tedesca *Touchirungen* con quella italiana *toccamenti*, perchè vedo adoperata ogni giorno quest'ultima dai laringologi italiani. IL TRAD.

ghi mediante insufflazioni di chinino nella laringe e nella trachea; egli afferma che adoperando questo metodo, ha veduto scomparire in 8, al massimo in 10 giorni, i funghi e gli accumuli di spore; già dopo i primi giorni con questa cura cessarono gli accessi di tosse. Letzerich eseguiva due volte al giorno queste insufflazioni. — Naturalmente, in ciò si richiede un poco di esercizio, giacchè bisogna fare in modo, che anche in una inspirazione energica, mentre il bambino grida, la polvere pervenga effettivamente in massima parte nella laringe. — Io fondandomi sopra i miei esperimenti, raccomando altresì questa specie di applicazione. Già dopo pochi giorni diminuisce la intensità degli accessi, e la durata della malattia viene notevolmente abbreviata. In molti casi in cui praticai questo trattamento fin dal principio, il periodo convulsivo non si sviluppò affatto; ma anche nei casi molto intensi e di lunga durata l'uso di queste insufflazioni diede risultamenti splendidi. Queste insufflazioni debbono essere ripetute ogni giorno; sospendendole per alcuni giorni si osserva subito un aumento degli accessi di tosse. Quindi, bisogna imporsi per regola di visitare spesso i bambini infermi di pertosse; o essere ragguagliati quotidianamente sul loro stato; il rapido miglioramento e la minore durata della malattia sono un largo compenso al lavoro del medico. Letzerich ha proposto la seguente formola per le insuffiazioni:

Idroclorato di chinino	0,01—0,015
Bicarbonato di soda	0,015
Gomma arabica	0,25

Nelle insufflazioni che ho fatte ho adoperato — salvo tenui differenze — la stessa formola.

Oltre l' uso interno del chinino, ed i toccamenti e le insufflazioni con esso, alcuni (Henke, Waldenburg) hanno raccomandato pure le inalazioni di chinino. Ulteriori esperimenti dovranno decidere, con quale specie di applicazione si raggiunge in modo più sicuro lo scopo.

Oltre i rimedii qui addotti contro la pertosse, le complicazioni ed i postumi di questa malattia possono anche richiedere una terapia speciale.

Le emorragie, il vomito, la pneumonite, la consecutiva anemia, i disturbi nervosi, la scrofolosi etc., debbono essere curati in modo adeguato, che qui però non è il caso di prendere a disamina.

COLÈRA EPIDEMICO

PER IL

Dottor **A. MONTI**

di Vienna.

Bibliografia.

Qui appartengono anzitutto le memorie (inserite nei giornali medici) di Moret, Baudeloque, Lesage, Baudin, Guersant père e Jadelot. Inoltre veggasi: Helm, Ueber Modificationen der epid. Cholera bei Schwangern, Gebärenden u. s. w. Oest: med. Jahrb. Bd. 17 u. 18. Jhrg. 1838.—Luzinsky, Ueber die bei Kindern beob. Cholerafälle während der Epid. vom Jahre 1849. Behrend's Journal f. Kdrkrh. B. 14. p. 239.—Weisse, Die Choleraepidemie im Sommer 1848 im Kinderspitale zu St. Petersburg. Ibidem Bd. 14. pag. 326. — Löwenglich, Ueber Choleratyphoid. Ibidem Bd. 18. pag. 71. — Müller, Bericht über die Rigaer Epidemiek.—Mauthner, Ueber Cholera bei Kindern. Klinische Notizen in Behrend's Journal f. Kdrkrh. Bd. 25. pag. 81.—Lo stesso, Ueber Eintheilung der Cholera. Ibidem Bd. 26. pag. 430. — Markbreiter, Einige Bemerkungen über die im Jahre 1844 in Wien herrschende Choleraepidemie, Oest. Zeitschr. f. Kdrhlkde 1855. I. Heft p. 13.—Hervieux, Ueber Cholera der Kinder und deren Behandlung. L'Union médicale 1854 u. Behrend's Journal f. Kdrkrkhtn. Bd. 23. pag. 309.—Löschner, Schlussbericht über die vom 21. Mai 1849 bis Ende Dezember 1852 in Prag beobachtete Choleraepidemie nebst Abhandlung: die Cholera der Kinder 1854,—Weisse, Cholera, Scharlach und Masern. Behrend's Journal f. Kdrkrkhtn.—Eisenschitz, Bericht über die Epidemie vom Jahre 1866. Jahrbuch f. Kdrhlkde 8. Bd. 3. Heft.—Monti, Thermometrie der Cholera epidemica. Ibidem 8. Bd. I. Heft. — Lo stesso, Epidemische Cholera im Kindesalter. Ibidem N. F. 2. Bd. 4. Heft, ferner 3. Bd. 2. Heft, 4. Bd. — Ueberwald, Therapeutische Erfahrungen während der letzten Choleraepidemie. Ibidem N. F. 8. Bd. 1. Heft. — Baginsky, Ueber Durchfall und Brechdurchfall der Kinder. Ibidem N. F. 8. Bd. 3. Heft. — Fernet, Du cholera chez les enfants. L'Union 1866. — Si veggono pure i trattati di Bouchut, Steiner, Vogel, Gerhard etc. Si riscontrino pure le più importanti opere sul colèra degli adulti, come quelle di Griesinger, Infectionskrankheiten, Drasche, epidemische Cholera. — Pettenkofer, Küchenmeister und e sopratutto la monografia di Lebert nel Ziemssen's Lehrbuch der Pathologie und Therapie. 2. Bd. 1. Hälfte.

Introduzione.

Il colèra epidemico è una malattia infettiva specifica, miasmatico-contagiosa, la quale poichè colpisce terribilmente i bambini, richiamò l' attenzione dei pediatri già nelle prime epidemie di esso.

I primi lavori pediatrici su questa malattia appartengono ai pediatri parigini Moret, Baudeloque, Lesage, Baudin, Guersant père e Jadelot, i quali osservarono la prima epidemia accaduta in Parigi nel 1832.

In Germania questa stessa epidemia fu studiata — dal punto di vista pediatrico — da Helm. Egli si sforzò sopratutto di fare rilevare a caratteri speciali del colèra epidemico dei neonati.

La seconda epidemia accaduta nel 1848-1849 fu studiata più accuratamente dai medici tedeschi. Luzinsky, Weisse, Löwenglich, Müller, Mauthner, Markbreiter hanno scritto lavori più o meno eccellenti, senza però far progredire la dottrina del colèra dei bambini.

I lavori finora mentovati sono insufficienti, per potere soltanto con essi intraprendere una descrizione minuta della malattia in esame. Essi riferiscono soltanto singole osservazioni, ed accennano brevemente alla comparsa di questa epidemia nei bambini. La prima monografia sul colèra dei bambini fu scritta nella terza epidemia (accaduta nel 1855) da Hervieux e da Löschner. Al primo appartiene il merito di avere raccolto esattamente la sintomatologia di quest' affezione, e di avere indicato le differenze fra il colèra degli adulti e quello dei bambini.

La quarta epidemia (accaduta nel 1866) fu da me studiata scientificamente. Eisenschitz ne diede soltanto una breve relazione.

Fondandomi sopra un ricco materiale di osservazioni, ho scritto una monografia particolareggiata e completa di questa epidemia; in questo lavoro furono esposti sopratutto la termometria ed i caratteri speciali del colèra epidemico dei bambini.

Nella quinta epidemia accaduta nel 1873 apparvero soltanto alcuni lavori (come quelli di Fernet, di Huberwald e di Baginsky) i quali riguardano la terapia e la etiologia dell'affezione in esame. Da queste osservazioni storiche, il lettore potrà desumere in qual modo io intenda, in questo Trattato, di risolvere il còmpito che mi sono imposto. Io intendo, cioè, di descrivere il colèra epidemico soltanto dal punto di vista pediatrico, rimandando il lettore—che voglia acquistare un'istruzione generale di questa malattia — alle molte monografie scritte su tale riguardo, sopratutto al lavoro di Lebert nello Ziemssen's *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.*

Etiologia.

Nello stato presente della scienza, si può affermare che la causa prima del colèra non è ben nota. Le inoculazioni e le injezioni fatte tanto con *feci* quanto col *sangue* di *colèrosi* sotto la pelle, nelle vene, nel tratto digerente non hanno dato alcun risultato positivo, e persino gli esperimenti fatti da Thiersch con feci colèriche disseccate, che egli diede a mangiare ai sorci mercè strisce di carte inzuppate in esse non diedero un risultato soddisfacente.

Probabilissima è l' ipotesi che questa malattia debba la sua origine ad un fungo di ordine infimo; a tenore degli esperimenti fatti finora essa spiega ottimamente la genesi e la diffusione della epidemia in esame.

Secondo questa ipotesi, oggi generalmente ammessa, il fungo del colèra appartiene ai protomiceti, i quali si sviluppano benissimo e si conservano in quei liquidi stagnanti che contengono più o meno copia di sostanze organiche nutritizie. Nell'acqua del sottosuolo e nell' acqua potabile il cennato germe del colèra si mantiene in pieno rigoglio solo quando in esse esistono sostanze organiche sufficienti. Oltre a ciò, il fungo del colèra vive pure nell'aria, ed aderisce ai più svariati oggetti solidi ; tuttavia quando sta al di fuori dei liquidi ha poca attività ed un tenue potere di riprodursi. Quindi, secondo questa teoria, l'aria e gli oggetti possono concorrere a trasportare e diffondere il colèra, ma certamente in grado molto minore

dei liquidi, nei quali si sono riprodotti i funghi specifici di quest'affezione.

A tenore di quello ora riferito, le feci ed il bucato dei colèrosi nonchè l'acqua del sottosuolo e quella potabile sono i principali veicoli del contagio del colèra, mentre l'aria ha — su tal riguardo — un'influenza accessoria.

Il colèra si diffonde in tutte le direzioni possibili, e non mostra affatto una predilezione maggiore per questa o per quella data località. Esso può diffondersi da occidente ad oriente, da settentrione a mezzogiorno e viceversa. Il contagio si fa strada sopratutto mercè contatto con individui affetti da colèra o con i loro oggetti o pure esponendosi alle esalazioni che tramandano gl'infermi o le feci colerose etc.

La celerità della diffusione è diversa, a seconda della intensità dell'epidemia e delle condizioni del traffico nel sito ove infuria quest'ultima. I cadaveri di colèrosi spiegano una tenue influenza sulla diffusione della malattia, giacchè la loro capacità infettiva non è provata sicuramente. Le influenze locali possono agire sulla diffusione del colèra, di guisa che spesso viene osservato che a breve distanza da un focolajo epidemico molto intenso, l'epidemia è poco diffusa.

Il pericolo di essere inficiato dal colèra è determinato meno dal contatto diretto con colèrosi quanto dal contatto frequente con i germi di colèra che provvengono dagl'infermi, e si sviluppano in modo latente.

Pare che nei bambini, nella maggior parte dei casi il contagio sia determinato da inalazione dei gas che provvengono dalle feci colèriche in via di decomposizione. La costituzione del suolo, la qualità dell'acqua sotterranea e di quella potabile spiegano una certa influenza sulla diffusione del colèra.

Riguardo alla costituzione del suolo bisogna anzitutto prendere in considerazione la elevazione e la profondità di esso.

Viene ammesso generalmente, che la diffusione del colèra in una popolazione sta in ragione opposta della elevazione del suolo abitato da quest'ultima.

Il colèra si presenta di gran lunga più spesso e con una intensità di gran lunga maggiore in quelle parti delle città e delle campagne situate profondamente. Nell'Europa centrale e sopratutto in Germania di rado il colèra si è presentato in località, situate da 6-800 metri sul livello del mare. Lebert afferma che nella Svizzera il colèra non ha infierito mai ad un'altezza di più di 700 metri sul livello del mare. Tuttavia, questa influenza si è rivelata meno evidentemente nella catena dei monti dell'Asia e dell'America meridionale, giacchè ivi le epidemie colèriche hanno infierito persino sopra altipiani di 2000-2500 metri sul livello del mare. Riguardo alla qualità del suolo, fo notare che secondo gli esperimenti di Pettenkofer un terreno poroso il quale è molto pervio ai liquidi ed all'umido predispone molto allo sviluppo del colèra, mentre un *sottosuolo solido*, petroso, situato *immediatamente al di sotto degli strati terrosi, ed attraverso il quale penetra poca acqua* favorisce ben poco lo sviluppo dell'epidemia colèrica.

La porosità del suolo non basta da sè sola a spiegare un'in-

fluenza decisiva; essa deve essere di tale natura da cagionare accumuli dell'acqua del sottosuolo; e sono sopratutto i terreni alluvionali che sovente esistono a tenue profondità i quali impediscono il deflusso in giù dell'acqua del sottosuolo, e favoriscono lo accumulo e lo sviluppo di molti parassiti. Secondo Pettenkofer, il terreno poroso è nocivo quando si incontra l'acqua già ad una profondità di 5-50 piedi.

Le regioni paludose e quelle malariche presentano un terreno favorevole per la diffusione del colèra. A causa della loro umidità, anche nelle abitazioni dei cantinieri si presenta spesso il colèra. Secondo Pettenkofer, oltre l'abbondante umidità del suolo e l'accumulo di acque del sottosuolo anche la diminuzione del livello di queste acque concorre molto a diffondere i germi del colèra, e favorisce al massimo grado la comparsa epidemica di questa malattia.

Va da sè, che l'acqua potabile di pozzi male isolati, situati superficialmente, e contaminati spesso da efflussi — che promanano da tubi di conduttura delle fogne — o resi impuri da acque guaste del sottosuolo, contengono in sè le più favorevoli condizioni per lo sviluppo del colèra, e così contribuiscono essenzialmente alla diffnsione di quest'ultimo.

La *diffusione del colèra* oltre che dai momenti etiologici ora riferiti può essere favorita dal *sudiciume, dall'aria viziata* e dallo *accumulo di molti individui in locali stretti.*

Ai *poppanti* spesso il virus colèrico è trasmesso *col latte di una madre o di una nutrice colèrose.* È nòto che nella donna durante questa malattia la secrezione del latte non cessa, ma soltanto diminuisce.

Non è stato accertato con sicurezza se il *clima* spiega un'*influenza* sulla diffusione del colèra. Dalle statistiche di Hirsch risulta, che il freddo spiega un'influenza sfavorevole sulla diffusione della malattia in esame, in quanto che sembra che durante l'inverno le epidemie di colèra si manifestano con minore frequenza, e di rado perdurano al di là di questa stagione. Molti Autori hanno accertato, che col sopravvenire dei freddi invernali cessò un'epidemia colèrica apparsa nell'està o nell'autunno. Tutti gli Autori hanno osservato, che con la comparsa dei freddi invernali si verificò una diminuzione dell'epidemia, la quale in taluni casi si aggravò di nuovo nella primavera a misura che si elevò la temperatura. Il calore agevola la diffusione del colèra in quanto che, secondo Hirsch, la metà delle epidemie osservate in Europa apparvero nell'estate, ed a preferenza nei mesi di Luglio e di Agosto. Le altre condizioni atmosferiche esercitano soltanto un'influenza momentanea sulla diffusione del colèra. Le osservazioni sopra l'elettricità e la quantità di ozono dell'aria non hanno dato, su tale riguardo, alcun risultato positivo.

Tutti i periodi della infanzia hanno una eguale ricettività per il colèra. Dipende dalla epidemia e da condizioni accidentali se i neonati, i poppanti ed i bambini al di sotto o al di sopra dei 5 anni vengono a preferenza risparmiati o colpiti da questa malattia.

Secondo Mayer, Güterbach e Knolz il feto può durante la sua vita intrauterina ammalare di colèra, insieme alla madre.

Ciò è provato pure dai risultati delle autopsie fatte in Vienna nell' ospizio delle partorienti.

A tenore di quello ora detto, bisogna ritenere come inesatta la affermazione di Lebert, che i poppanti hanno pochissima ricettività per il virus del colèra ed ammalano raramente di questa malattia. In fatti, io ed altri Autori abbiamo osservato che il numero dei poppanti infermi di colèra rappresentava — nelle più svariate epidemie — circa un terzo dei bambini colèrosi. Quando non esistono speciali influenze epidemiche, vengono colpiti sopratutto i bambini al di sotto dei 5 anni; quelli che stanno nel secondo anno della vita presentano la ricettività massima per il colèra.

Da ciò che ho osservato credo potere affermare, che la ricettività per il colèra è eguale in ambo i sessi.

I bambini a paragone degli adulti vengono colpiti più fortemente dal colèra. Così per es. nel 1866 in Berlino furono attaccati, più di tutti, i bambini di 1 e 2 anni.

In Zwickau nel 1866 i bambini da uno a tre anni diedero il 10 %, quelli da tre a sette anni il 14 % degl' infermi. Anche dai rapporti dei medici di Halla e di Stettino risulta, che il primo decennio della vita è quello che presenta un contingente di casi maggiore, pressochè un quarto di tutti i casi (Gerhardt).

Riguardo alla costituzione, il colèra non risparmia nè i bambini robusti nè quelli deboli. Non posso confermare ciò che assevera Hervieux, il quale dice che i bambini tubercolosi e quelli scrofolosi presentano la massima predisposizione per il colèra.

Sono importanti le cause occasionali, ed io voglio qui riferire in breve le seguenti:

L' *alimentazione artificiale dei bambini* (*nelle prime settimane della vita*) la quale in condizioni sanitarie normali determina talvolta un pericoloso disturbo nutritivo, durante un'epidemia di colèra cagiona ordinariamente lo scoppio di questa malattia.

Il divezzamento spiega nei poppanti l' influenza principale. Io ho avuto occasione di osservare, che in tempi di epidemia colèrica i poppanti quando per malattia della madre o per altre cagioni furono divezzati, ammalarono di colèra. Ciò accadde eziandio in quei casi in cui il divezzamento fu iniziato troppo precocemente, oppure al latte materno fu sostituito un' alimentazione difettosa.

Va da sè, che il cangiamento nel genere di alimenti, il quale anche in condizioni normali cagiona (come è noto) disturbi nutritivi, catarri intestinali cronici e persino il «colèra infantile sporadico», può essere la causa del colèra in tempi in cui quest' ultimo infierisce epidemicamente.

Nei bambini grandicelli agiscono sopratutto come cause occasionali i vizi dietetici, vuoi che questi ultimi siano determinati da un' alimentazione pessima, incongrua, come per es. l' uso di salciccie guaste, di patate guaste, di leccornie, etc., vuoi che siano determinati da eccessiva introduzione di alimenti.

In ultimo, pare che nei bambini anche i patemi di animo spieghino un' influenza sullo scoppio della malattia. Non è stato, però, accertato in modo positivo se in essi anche i raffreddori possano essere una causa occasionale del colèra.

Qui ci resta ancora a discutere la quistione circa il periodo di incubazione.

Secondo Lebert, quest' ultimo negli adulti oscilla fra 2-3 giorni, eccezionalmente ha un minimum di 1-2 giorni oppure un maximum di 1-2 settimane. Riguardo al periodo di incubazione nei bambini, vi sono soltanto le mie 12 osservazioni, dalle quali risulta che esso ascende da 2-14 giorni, ma nella maggior parte dei casi da 1-3 giorni, il che collima con le surriferite indicazioni di Lebert.

Circa i sintomi prodromici del colèra fo notare, che la maggior parte degli osservatori afferma, che parecchi casi di colèra si sviluppano senza prodromi. — Io accertai sintomi precursori soltanto in un terzo dei casi. Il più culminante di essi è il disturbo digestivo, che vidi precedere per alcuni giorni la comparsa del colèra. Esso si osserva spessissimo nei poppanti, e si rivela tanto col cosiddetto « vomito dispeptico », quanto con feci dispeptiche e dolori colici. Tuttavia, i cennati sintomi hanno un valore prodromico solo quando le dejezioni sono liquide, molto frequenti, copiose, oppure quando sono incolori e di reazione neutra ovvero alcalina. L' affermazione di Hervieux, che lo alternarsi della diarrea e della coprostasi è un sintomo precursore del colèra, è inesatta.

Nei bambini grandicelli vengono pure riguardati come sintomi prodromici del colèra i disturbi gastrici, cioè: anoressia, patina sulla lingua, nausea, pesantezza di stomaco, feci poltacee o liquide o acquose e di colore giallo, flatulenza e borborigmi intestinali. Tuttavia, questi sintomi prodromici hanno un'importanza solo quando la diarrea è molto profusa, e nel tempo stesso si accumula una grande quantita di liquido nel ventre.

Oltre i disturbi digestivi ora cennati, vi sono molti altri sintomi che vengono ritenuti come prodromi del colèra.

Hervieux fa rilevare, che contemporaneamente alla comparsa del disturbo digestivo il bambino perde la sua vivacità, non ama più i trastulli, tuttochè non accusa alcun dolore.

Luzinsky fa pure rilevare, che i bambini nel periodo prodromico del colèra presentano un grande abbattimento. È probabile che i cennati sintomi precedano lo sviluppo della malattia; ma poichè essi non appartengono ai sintomi propriamenti detti del colèra, e si osservano pure in altre malattie, ne risulta che non possono fornire alcun dato preciso per potere da essi predire lo sviluppo di quest' affezione.

Sintomi.

Credo che sia opportuno incominciare l' esame dei sintomi del colèra con quelli del canale intestinale, giacchè con questi ultimi esordisce la malattia in esame.

Il vomito è uno dei sintomi più costanti. Soltanto Helm parla di una forma di colèra epidemico dei neonati, la quale decorre senza vomito.

Il vomito per lo più si manifesta bruscamente, o come primo sintomo o contemporaneamente alla diarrea; solo in rari casi dopo quest' ultima. Al principio dell' affezione il vomito è frequentissimo e si ripete a brevi intervalli, ed in taluni casi raggiunge una tale intensità che si verifica dopo ogni introduzione di bevande. Ma vi

sono anche dei casi in cui questo sintomo si manifesta solo poche volte nel primo giorno della malattia, e resta leggiero anche in tutto il corso dell' affezione. A misura che si sviluppa sempre più il periodo di algidità ed aumenta lo stato di abbattimento del bambino, il vomito diviene più raro, e per lo più cessa completamente prima della morte.

Nei poppanti il vomito si verifica senza sforzi, senza movimenti di soffocazione, ed è sempre accompagnato da notevole nausea. A causa di tal fatto i poppanti giacciono immobili, il loro volto è di un pallore cadaverico ed esprime l' angoscia. La fronte è coverta da un sudore freddo, e nel tempo stesso il contenuto dello stomaco viene vuotato con grande violenza per la bocca ed il naso. Durante quest' atto, la cianosi si sviluppa sulla faccia e sulle estremità, e si dilegua dopo cessato il vomito; ma il volto resta ancora per qualche tempo pallido, le estremità sono fredde, ed il poppante è straordinariamente abbattuto ed estenuato.

Nei bambini grandicelli il vomito esordisce con grande agitazione, ed è sempre accompagnato da straordinaria stanchezza ed estenuamento. Esso è tanto più laborioso, cioè accade con tanto maggiore sforzo e forti accessi di soffocazione, quanto più il bambino è grandicello, Si distingue dal vomito degli adulti in ciò, che non provoca affatto o solo ben poco dolore, ed accade spessissimo; il contenuto dello stomaco viene vuotato celeramente attraverso la bocca ed il naso. La intensità dei cennati sintomi che accompagnano il vomito diminuisce tanto più celeramente con quanta maggiore frequenza accade il vomito; talvolta quest'ultimo ha luogo tanto facilmente che per provocarlo basta il menomo movimento, per es. il sollevare il bambino infermo. Mi resta qui ancora riferire — come un fenomeno caratteristico — il fatto, che quantunque il vomito si verifica spessissimo ed è profuso, esso non basta per vuotare tutto il contenuto dello stomaco.

Se immediatamente dopo il vomito si esamina lo stomaco, si può osservare il diguazzamento del liquido rimasto. Questo fatto è stato notato costantemente. Io debbo confermare l'affermazione di Hervieux, che nel colèra lo stomaco serba il suo contenuto come un sacco morto. La conseguenza di tal fatto è la gastrectasia, osservata sempre in quest' affezione.

La quantità del vomito dipende a preferenza da quella delle bevande introdotte; il colore delle materie vomitate è limpido come acqua oppure è analogo all'acqua di riso, raramente esse mostrano un colore giallastro. Oltre a ciò, le materie vomitate sono inodori, oppure hanno uno speciale odore di albumina putrefatta, ovvero tramandano l' odore dei medicamenti ingeriti; la loro reazione chimica è per lo più neutra o alcalina, rarissimamente acida. Il loro peso specifico è sempre molto basso (1,001 o al massimo 1,002). Col primo vomito vengono sempre vuotati, in copia più o meno grande, residui di cibi solidi o di latte, digeriti a metà o nulla affatto. Nei consecutivi vomiti si notano sempre una minor copia di ingesti, fino a che in ultimo le materie vomitate sono costituite da un liquido limpido, mescolato a fiocchi mucosi, il quale ha un aspetto analogo alle caratteristiche feci. Corrispondentemente alla quantità delle bevande introdotte, il vomito diviene sempre più ac-

quoso, fino a che in ultimo è costituito soltanto da un liquido come acqua, senza la menoma traccia di altre sostanze. L'analisi chimica delle materie vomitate dà un diverso risultato, a seconda della loro costituzione;—nei vomiti simili ad acqua di riso trovai molto cloruro sodico, urea, albumina ed in alcuni casi tracce di carbonato di ammoniaca; nel vomito di un colore giallastro ho potuto accertare il pigmento biliare, mentre quello limpido come acqua era costituito soltanto da acqua.

L'esame microscopico delle materie vomitate fa rilevare — a tenore della loro costituzione — fibre di carne, corpi amilacei, corpuscoli del latte o soltanto corpuscoli mucosi, epitelii pavimentosi e il fungo del colèra (che più tardi descriveremo).

Il singhiozzo è un sintomo incostante e raro. Esso può esistere al principio ed anche nell'ulteriore decorso del colèra. Nei bambini non ha mai un'importanza speciale.

Molto più importante è la sete.—In taluni casi i bambini prima che si sviluppi il colèra si lamentano di una sete intensa, e contrariamente alla loro abitudine bevono molto e spesso, tanto di notte che di giorno, dopo di che, in alcune ore si sviluppano gli altri sintomi del colèra. Nella maggior parte dei casi la sete si manifesta soltanto dopo che si è verificato già molte volte il vomito, è penosissima, e si accresce a misura che il vomito continua. Nei casi ad esito letale, la tosse dura nel periodo algido fino all'ultimo momento. Nell'agonia vidi sovente i bambini alzarsi in fretta, chiedere da bere, e morire pochi minuti dopo. Nei casi in cui si verifica la guarigione, la intensa sete dura ordinariamente fino a che sopravvengono i sintomi di reazione, e diminuisce a misura che cessa il vomito e si verifica la secrezione urinaria. Nel periodo di reazione la sete è alquanto aumentata, e spesso persino durante la convalescenza.

Il sintomo più importante e più costante del colèra è la diarrea. Esso o è uno dei sintomi iniziali ed appare subito dopo il vomito, oppure (e ciò ha luogo eccezionalmente) si manifesta dopo che il collasso si è già sviluppato. La diarrea non è accompagnata da sofferenze; solo nei poppanti precedono talvolta accessi di colica e nei bambini grandicelli soltanto borborigmi e gorgoglio.—In alcuni casi eccezionali, H e r v i e u x trovò che la diarrea era associata a tenesmo. Al principio della malattia il liquido viene evacuato con grande energia e celerità e di un getto; più tardi ogni menomo movimento cagiona una dejezione. I bambini avvertono lo stimolo ad evacuare, ma non possono rattenere le masse fecali. La pressione addominale entra poco in azione nella evacuazione, durante la quale i tegumenti addominali sono afflosciati. Un altro sintomo caratteristico della diarrea (che si ha nel colèra) si è, che quantunque le dejezioni siano abbondanti e frequenti, pur nondimeno dopo ogni evacuazione l'intestino contiene ancora moltissimo liquido, di guisa che palpando bene si può produrre un diguazzamento sonoro nell'intestino crasso.

Nel periodo algido le dejezioni sono numerose, e si seguono celeramente. Nella maggior parte dei casi che decorrono con sintomi tumultuarî, la diarrea persiste fino alla morte, mentre quando la malattia ha un decorso lento e si sviluppa per tempo il sopore,

la diarrea cessa alcune ore prima dell' esito letale , ed il liquido allora si accumula abbondantemente nell'intestino. La diarrea anche se frenata una volta può riapparire dopo una pausa di molte ore o di molti giorni, e può persistere fino alla morte. Nel caso di guarigione la diarrea dura ininterrottamente— nelle prime 24-48 ore — indi si arresta, di guisa che quando la malattia ha un decorso celere, già al secondo o al terzo giorno si osserva la evacuazione di feci poltacee.

Quando la malattia passa lentamente in guarigione, si verificano quotidianamente 2 o 3 scariche liquide fino al 5°-10° giorno, o al 15° giorno; indi vengono espulse feci di consistenza poltacea, fino a che in ultimo si verifica una stitichezza. La quantità delle dejezioni è molto grande, solo eccezionalmente è mediocre. Il rapporto quantitativo delle feci verso le materie vomitate e le bevande introdotte è molto diverso. Quando le dejezioni sono abbondanti e si seguono celeramente, la loro quantità supera sensibilmente quella dei liquidi introdotti e delle materie vomitate. Il peso specifico delle feci al principio dell'affezione è molto basso: 1,001–1,006.

Il colore delle feci è di an giallo pallido , più tardi nella maggior parte dei casi diviene analogo ad acqua di riso; soltanto nei poppanti esse mostrano un colore giallo-verdastro , e sovente per tutto il corso della malattia. L'odore delle feci è diverso; talvolta sono inodori, ma nella maggior parte dei casi tramandano un odore di albumina putrefatta o di ammoniaca. Con l' apparire della reazione le feci perdono il loro odore primitivo , e col sopravvenire della guarigione riprendono il loro odore fecale normale. La loro reazione per lo più è alcalina ; ma diviene neutra quando si manifestano i sintomi di reazione , ed acida non appena vengono emesse feci poltacee. La ricomparsa della reazione acida delle feci è un segno della incipiente convalescenza. Le prime dejezioni sono liquide, mescolate più o meno a residui alimentari, di un colorito bilioso, di un odore feculento, talvolta commiste a fiocchi mucosi. Quanto più le dejezioni sono frequenti e si seguono a brevissimi intervalli, tanto più per tempo divengono acquose ed assumono lo aspetto caratteristico di acqua di riso. A seconda della quantità e della distribuzione dell'epitelio sospeso nelle feci, le dejezioni possono avere l'aspetto di una soluzione di amido con pochissimi fiocchi mucosi o di un siero di latte al quale sono commisti un gran numero di questi ultimi. Da ciò che ho osservato, ritengo inesatta l' opinione che l' aspetto delle feci perde tanto più di valore diagnostico quanto minore è l' età del bambino.

L'esame chimico di queste feci liquide fa rilevare quanto segue: durante il periodo algido predomina l'acqua, col sopravvenire della reazione la quantità di quest' ultima diminuisce, ma resta maggiore di ciò che è allo stato ordinario , e soltanto nella convalescenza ritorna nel suo grado normale. Nelle feci dei poppanti colpiti da colèra si possono accertare nella maggior parte dei casi i pigmenti biliari, mentre nei bambini grandicelli le feci incolori, addizionate di acido nitrico, assumono soltanto un colore rosso-roseo. Nella maggior parte dei casi, durante il periodo algido nelle feci si possono accertare: albumina, carbonato di ammoniaca, cloruro sodico; nelle feci dei poppanti colèrosi si possono rinvenire pure gocce di

grasso, o (sopratutto al principio, nei bambini grandicelli) residui di alimenti vegetali o animali, e talvolta anche vermi.

L'esame microscopico delle feci colèrose caratteristiche (cioè dall'aspetto di acqua di riso) fa rilevare, anzitutto, costantemente epitelio in copia notevolissima, e proprio tanto l'epitelio pavimentoso quanto quello cilindrico. Quest'ultimo costituisce pressochè la massa principale del contenuto organico delle caratteristiche dejezioni colèrose. In queste ultime si notano macchie bianche o biancastre, le quali non sono altro che gli epitelii cilindrici dello intestino tenue. Questi appajono nelle feci in forma di tratti continui, di aspetto membranoso, più o meno grossi ed agglomerati insieme. Sovente si rinviene tutto il rivestimento villoso od anche tratti del canale di Lieberkühn, ed allora sotto al microscopio si hanno quadri caratteristici, che pajono un mosaico. Se si fanno stare per lungo tempo in riposo le dejezioni colèriche, nel liquido torbido che si rinviene sopra il sedimento fioccoso e mucoso si veggono nuotare un gran numero di cellule epiteliali, isolate. Le cellule dei cilindri epiteliali hanno un intorbidamento granuloso, e presentano un leggiero grado di imbibizione. Il nucleo è spesso completamente mascherato, e molti elementi hanno perduto la loro forma. In molte manca l'orlo basale, ed il corpo cellulare termina al suo lato largo in forma un poco arrotondita, con semplice contorno. Oltre a ciò, sovente nelle dejezioni colèrose si riscontrano cellule di epitelio pavimentoso. Per lo più esse sono isolate; di rado unite a due a due o anche in maggiore numero. Sono sempre sbiadite, trasparenti, oppure mostrano un intorbidamento granuloso.

Il corpo cellulare delle cellule epiteliali pavimentose appare sovente alla sua superficie come cosparso di polvere. Oltre questo reperto caratteristico, alla superficie delle cellule di epitelio pavimentose, in alcuni casi si riscontrano eziandio fini granuli, i quali aderiscono al nucleo ancora riconoscibile, e pare che riempiano con sorprendente uniformità la cellula, ad eguale distanza l'un dall'altro (Klob). In taluni casi, oltre le cennate cellule epiteliali si riscontrano eziandio alcuni corpuscoli sanguigni oppure accumuli di questi ultimi, mescolati a muco. L'aspetto dei corpuscoli sanguigni è immutato; oltre a ciò si rinviene anche muco, che sotto il microscopio appare come una massa omogenea gelatinosa, nella quale vi sono dei funghi. Spessissimo si veggono le masse mucose come ammantate di sottilissima polvere, tempestate di punticini oscuri; in esse si rinvengono corpi di un colore di cromo o di un giallo dorato, di rado rosso-bruni, i quali presentano una forma irregolare. Talfiata mostrano una forma di cisti (sferica o bislunga); in essi sono contenuti un gran numero di spore giallastre, splendenti.

Il volume di queste cisti è molto diverso; tuttavia predomina in esse la forma sferica; sovente si presentano in via di sfacelo, e non poche sono prive delle loro spore, vuote e lacerate tutto intorno. I cennati accumuli di cisti hanno per lo più l'aspetto di masse amorfe, gelatinose. Spesso hanno uno sviluppo incompleto, e allora le spore non si possono distinguere. Talvolta si veggono agglomerati grossi, sferoidali, riuniti in gran numero, oppure mucchi irregolari, che spesso sono straordinariamente grandi (Hallier).

Nel periodo algido ed in quello asfittico la lingua è fredda, secca, e talfiata al tatto si presenta vischiosa. Per lo più presenta in mezzo una patina bianco-grigia, che non può essere rimossa. Quando il collasso non è molto progredito, la lingua al tatto è secca, ruvida ed ha un colore rosso. La gengiva ci presenta le stesse alterazioni della lingua.

Durante il periodo algido i tegumenti addominali sono flosci, sollevabili in pliche. Questo afflosciamento si verifica ordinariamente con l'esordire dell'affezione o quando appare la cianosi. A causa di tal fatto, l'addome non ha una forma costante, ed a seconda del liquido accumulato è tumido, oppure depresso. Col sopravvenire dell'asfissia si dilegua l'afflosciamento dei tegumenti addominali, e questi sono allora fortemente contratti; durante il periodo di reazione riacquistano la tensione normale a causa dello sviluppo del meteorismo.

Durante il periodo algido, si può accertare una dilatazione dello stomaco, la quale raggiunge un grado più o meno elevato, a seconda della intensità dell'affezione. Essa si verifica nelle prime ore della malattia, e può essere rilevata facilmente con la palpazione, premendo discretamente sulla regione gastrica, giacchè allora con ciò si ode come un rumore di diguazzamento. Quest'ultimo spesso può essere percepito anche con il brusco cangiamento di posizione. Questo fenomeno raggiunge il suo massimo grado in quei casi in cui il vomito è moderato, e la sua genesi è dovuta probabilmente alla grande introduzione di bevande. Ordinariamente persiste durante tutto il periodo algido, e scompare a grado a grado nel periodo di reazione. Per solito, allora la palpazione della regione gastrica provoca dolore.

I visceri ci presentano fenomeni analoghi a quelli dello stomaco. Sono dilatati e ripieni di liquido. Palpando i tegumenti addominali, sopratutto nella regione ileo-cecale, si può produrre un rumore di succussione, più o meno rilevante, a seconda della quantità del liquido accumulato nell'intestino. La dilatazione di quest'ultimo dura ordinariamente più a lungo di quella dello stomaco, in quanto che scompare soltanto al secondo o al terzo giorno della reazione. Quando questo sintomo dura a lungo, la malattia decorre lentamente, e spesso si ha l'esito in colèra tifoide.

Nel periodo algido il polso è molto variabile a seconda della intensità del vomito, ed a seconda che lo si osserva durante il vomito o dopo quest'ultimo. Al principio di questo periodo il polso dopo accaduto il vomito è molto accelerato, e — a seconda della intensità del vomito — è debole e facilmente comprimibile. In vece, durante il vomito è piccolo ed irregolare. Quando i vomiti si seguono celeramente, e si ripetono spessissimo nel corso di molte ore, il polso non è più accelerato, che anzi diviene piccolo, filiforme, fino a che in ultimo non è più percepibile.

Hervieux in alcuni casi in cui il polso non si sentiva affatto, trovò che anche le carotidi poco tempo prima della morte avevano cessato di pulsare. Löschner afferma che negl'individui anemici il polso si sente chiaramente fino alla morte; io non ho potuto mai accertare tal fatto.

Col cessare del vomito e del periodo algido il polso diviene di

nuovo frequente in quei casi che volgono a guarigione, e dà più di 100 battiti al minuto. In alcuni casi che guariscono subito, il polso riprende in poche ore un carattere normale.

Quando il colèra decorre senza tifoide, il polso dopo 1-2 giorni diviene normale o alquanto lento. Se poi l'affezione si converte in colèra tifoide il polso mostra quelle alterazioni che io descriverò più tardi nella tifoide.

Durante il periodo algido l'attività cardiaca è molto tumultuaria ed irregolare oppure celerissima, debole, indistinta e persino aritmica. Oltre a ciò, nel colèra si ha il fatto caratteristico, che l'energia dell'itto cardiaco non sta in rapporto diretto con quella del polso. Io posso confermare ciò che afferma L ö s c h n e r, cioè che anche mentre non si sente affatto il polso, si possono ancora percepire i toni cardiaci.

Nel periodo algido la respirazione può presentare molteplici disturbi. In una serie di casi essa è normale oppure lenta. Questo stato della respirazione ha un valore pronostico favorevole, avendolo io osservato nella maggior parte dei casi di guarigione.

In una seconda serie di casi, la respirazione al principio è molto frequente, e si accelera sempre più nel corso della malattia; un tale sintomo è sfavorevole per la prognosi. In fine, la respirazione può essere accelerata nel periodo algido ma irregolare, interrotta da sospiri; oppure il ritmo di essa è talmente alterato, che dopo una profonda inspirazione si verificano celeramente (l'una dopo l'altra) molte espirazioni. In tali casi gli ultimi spazii intercostali per lo più sono depressi, ed i piccoli infermi accusano dolori all'uno o all'altro lato della cassa toracica. Questi disturbi della respirazione impongono una prognosi sfavorevole.

Qui debbo aggiungere un altro fatto (indicato già da H u b e n e t) caratteristico del colèra, cioè che i disturbi della respirazione non stanno in nessun rapporto diretto con quelli della circolazione.

È stato affermato che la respirazione si accelera a misura che aumenta il numero delle dejezioni. A giudicare da ciò che ho osservato, debbo ritenere che quest'asserzione è inesatta. Soltanto la temperatura del corpo sta in rapporto costante con il cangiamento della respirazione. Se nel periodo algido il calore del corpo è normale anche la frequenza degli atti respiratorii resta normale; ma se la temperatura del corpo è abbassata o molto elevata, la respirazione diviene molto frequente ed irregolare.

Nei casi di guarigione, durante il periodo reattivo la respirazione che prima era normale diviene un poco più frequente, e nell'ulteriore decorso della malattia presenta le stesse alterazioni del polso.

Nell'acme del colèra la voce non presenta — sopratutto nei poppanti — la menoma alterazione. Solo nei bambini grandicelli L ö s c h n e r ha osservato la cosiddetta *vox choleraica*. In molti casi la voce è un poco fioca, ed ha perduto alquanto il suo timbro.

Durante il periodo algido (e spesso già nelle prime ore della malattia) si nota uno scoloramento della cute. Questa diviene di un pallore cadaverico, mostra un colore giallo-sporco o giallo-pallido. In molti casi resta scolorata, ma per lo più si presenta poi cianotica. La cianosi può mostrarsi soltanto in alcune parti ed essere incom-

pletamente sviluppata, oppure fin dal principio si diffonde su tutta la superficie del corpo. La cianosi parziale si presenta al principio soltanto sulle palpebre, sulle unghia, sulle dita della mano o dei piedi, ovvero si diffonde anche alle mani ed ai piedi.

La cianosi generale di rado è uniformemente diffusa su tutto il corpo. Spessissimo il colore azzurrognolo profondo si presenta sulle guance, sulle palpebre, sul naso, sulla mucosa orale, sulle orecchia, sulle estremità, mentre sul tronco sono visibili soltanto alcune reti venose dilatate, ed in generale le parti non cianotiche della pelle mostrano un colore cadaverico, di un giallo sporco. Molto di rado la cianosi è diffusa uniformemente su tutto il corpo; in tali casi la pelle è allora di un colorito azzurrognolo oscuro, oppure è chiazzata a tal punto da mostrare pressochè un aspetto marezzato. Questo grado elevatissimo di cianosi fu da me osservato soltanto nei casi che decorsero con molta rapidità, e terminarono con la morte.

Lo scoloramento della pelle, e l'aspetto cadaverico di essa si notano non appena esordisce la malattia. Esso accompagna ogni atto di vomito. Quando le singole vomiturizioni si verificano a lunghi intervalli, migliora pure il colorito, fino a che nel consecutivo vomito riappare la stessa alterazione. In tali casi la pelle nelle prime ore del periodo algido ha un aspetto variabilissimo.—Se le vomiturizioni si verificano celeramente l'una dopo l'altra, oppure se havvi soltanto un' intensa nausea che persiste continuamente, lo scoloramento della cute dura fino a che esistono i disturbi circolatorii. Per solito, con il ricomparire del polso muta pure il colore della pelle, ed in alcuni casi il pallore cadaverico delle guance si muta in un rosso chiaro, che subito svanisce,

Ordinariamente, la cianosi parziale si manifesta già nelle prime ore della malattia; essa si sviluppa a grado a grado, e dopo alcune ore può raggiungere i gradi più elevati della cianosi generale. Tuttavia, non sempre la cianosi si sviluppa lentamente; al principio e nell' acme dell' epidemia si verificano molti casi in cui essa si presenta fin dal principio molto intensa ed è generale. In quei casi in cui il periodo algido decorre celeramente, la cianosi parziale o quella generale sovente appajono 12-24 ore dopo la comparsa dell' affezione, ed esiste fino a che durano i disordini del polso e quelli della temperatura cutanea. Se questi ultimi scompajono celeramente si dilegua pure la cianosi, e si manifesta un rossore alle guance. La cianosi anche quando è scomparsa può — col sopravvenire delle recidive o nel colèra tifoide — riapparire con accentuatissimi sintomi anemici.

Nel periodo algido il collasso si verifica contemporaneamente alla cianosi nonchè alla perdita del turgore e dell' elasticità della pelle; laonde per il momento della sua comparsa vale quello già detto.

In generale, ho osservato che il collasso negli individui male nutriti ed anemici si verifica molto più celeramente e con intensità maggiore che non in quelli bene nutriti. A giudicare dai fatti osservati, posso confermare la opinione di Drasche, che la quantità delle dejezioni sta pressochè in un rapporto diretto con il grado

del collasso. Quanto più le dejezioni sono abbondanti e si seguono celeramente, tanto più accentuato e rilevante è il collasso.

La opinione di Hervieux, che nei neonati il collasso è poco evidente, e che a misura che aumenta l'età diviene sempre più accentuato, è contradetta dalla esperienza giornaliera. Il collasso può nei bambini raggiungere un tale grado, che essi divengono talmente sfigurati, da non essere quasi più riconoscibili.

Tuttavia, si verificano anche casi di colèra, in cui il collasso è oltremodo tenue.

Notevolissimi sono i sintomi che presenta l'occhio. Le palpebre si afflosciano, e possono covrire soltanto la porzione superiore del bulbo. I bulbi stessi sono incavati, e l'occhio viene chiuso soltanto incompletamente. Io credo che Hervieux ha torto di affermare che nei bambini l'occhio si incava meno che negli adulti. — Oltre a ciò, nei poppanti e nei neonati la grossa fontanella si deprime notevolmente, e le ossa del capo si accavallano l'una sull'altra; le guance e le tempie appaiono infossate, il naso si acumina. Si formano pliche o rughe, in direzione trasversale sulla fronte, in direzione verticale sulla radice del naso. Dalla commisura interna delle palpebre, dalle pinne nasali e dagli angoli della bocca partono delle rughe. Anche le parti periferiche del corpo presentano un notevolissimo dimagramento.

Il collasso si sviluppa con molta rapidità e scompare lentamente. In ultimo cessa il disturbo oculare, il quale sovente persiste molti giorni dopo il periodo di reazione.

La pelle contemporaneamente alla perdita del suo turgore perde pure la sua elasticità. Nei casi leggieri quest'ultima è soltanto alquanto diminuita, e può allora riprendere di nuovo il suo grado normale nel periodo di reazione; nei casi gravi la elasticità della pelle è completamente perduta, di guisa che sollevando una plica resta così per lungo tempo. Nei casi gravi ho osservato spesso anche la cosiddetta cute anserina. Nè nei bambini grandicelli nè nei poppanti e nei neonati ho potuto osservare una rigidità della cute, una specie di sclerema in cui la pelle è tanto inspessita e rigida da non potere più essere sellevata in pliche. Ciò è un fatto sorprendente, giacchè, come è noto, la produzione di sclerema è un fenomeno frequente nel colèra sporadico dei neonati e dei poppanti. La sensibilità della pelle presenta alterazioni analoghe a quelle dell'elasticità. La cute a seconda del grado degli altri disturbi può perdere la sua sensibilità. Nelle parti periferiche la pelle al tatto sembra come pergamena. — Vi sono alcuni casi in cui nel periodo di reazione la pelle è oltremodo sensibile.

Lo stato della temperatura del corpo nel colèra epidemico è oltremodo complicato, ed è diverso a seconda del periodo della affezione.

Nel periodo algido la temperatura del corpo può essere elevata, normale o bassa. Essa presenta oscillazioni piccole o grandi, che procedono di pari passo con gli altri sintomi patologici. Queste oscillazioni di temperatura sono diverse; possono ascendere ad uno o molti gradi, e terminare con un'elevazione od un abbassamento accentuati, ovvero sono piccole, ascendono soltanto a pochi decimi, e non alterano l'altezza del grado di prima. Tanto la ele-

vazione quanto l'abbassamento della temperatura normale del corpo possono verificarsi rapidamente nel corso di poche ore o svilupparsi lentamente. Da ciò ne risultano, tenuto conto del grado della temperatura di prima, diverse leggi termometriche, che io qui posso indicare soltanto brevemente. Riguardo alla temperatura elevata già al principio della malattia, si nota quanto segue:

1) La temperatura già elevata oscilla nel decorso di poche ore (corrispondentemente ai sintomi algidi) indi aumenta o discende allo stesso livello di prima; poscia resta costantemente allo stesso grado, oppure nel corso di poche ore sale di 1-2° fino alla morte. Una tale curva fu osservata nei casi a decorso rapido ed esito letale, e fu sempre accompagnata da sintomi cerebrali in alto grado, come sopore, convulsioni.

2) La temperatura discretamente elevata sale a poco a poco, e raggiunge un aumento di molti gradi. Anche questa curva accompagna i casi a decorso celere e che terminano con la morte.

3) La temperatura elevata al principio scende nel corso di poche ore al di sotto del normale. Una tale curva accompagna quei casi che hanno un periodo algido in alto grado ed un rapido decorso, ed in poche ore mettono capo alla morte.

4) La temperatura già elevata al principio sale, indi scende, per poscia aumentare di nuovo nelle ore consecutive. Questa curva si osserva nei casi a decorso variabile.

5) La temperatura elevata al principio dell'affezione si abbassa nelle prime ore e poi aumenta di 1-2 gradi.

In quei casi in cui la temperatura resta normale durante il periodo algido, si osservano i seguenti fatti:

1) La temperatura normale al principio presenta nel periodo algido solo tenui oscillazioni, le quali non mutano l'altezza del grado primitivo. Questo fatto si osserva solo nei casi che terminano con la guarigione.

2) La temperatura normale al principio si abbassa di molti gradi nel corso di poche ore. Questa curva si presenta in quei casi, che mettono subito capo ad una asfissia gravissima.

3) La temperatura normale al principio aumenta (con talune oscillazioni) nel decorso di poche ore, di molti gradi. Questa curva termica accompagna pure quei casi che in mezzo a sintomi cerebrali durante il periodo asfittico terminano con la morte.

4) La temperatura normale al principio aumenta in poche ore di 1-2 gradi, resta per breve tempo a quest'altezza, scende poi di nuovo al grado primitivo, e si eleva di nuovo. Questa curva fu osservata in quei casi in cui i sintomi oscillavano, e dopo una durata di molti giorni sopravvenne la morte.

In fine, come già abbiamo detto, durante il periodo algido la temperatura del corpo può essere più bassa di quella normale. Circa tal fatto, si osservano i seguenti rapporti:

1) La temperatura già bassa aumenta al principio fino a raggiungere il grado normale, e poi discende celeramente fino alla morte. Le temperature che si osservano allora oscillano fra 33°-35°, ed accompagnano casi di colèra fulminante.

2) La temperatura molto bassa resta tale, e poi discende ancora rapidamente di 1-2 gradi.

Questa curva si osserva pure in casi di colèra che decorrono rapidamente, mettono capo ai più alti gradi dell'asfissia, e terminano con la morte.

Circa i casi di colèra, che guariscono senza complicazione, si osserva durante il periodo di reazione, quanto segue:

1) La temperatura normale nel periodo algido aumenta durante il periodo di reazione di alcuni decimi al di là della curva termica normale, e persiste in siffatto modo uniformemente fino alla guarigione o alcuni giorni dopo di questa.

2) La temperatura, aumentata ben poco durante il periodo algido, durante il periodo di reazione discende di alcuni decimi, ed in siffatto modo raggiunge l'altezza normale che — tranne tenui oscillazioni serotine — persiste fino alla guarigione.

Nei casi di colèra, che durante il periodo di reazione decorrono con complicazioni o postumi, osserviamo quanto segue:

1) La temperatura è pressochè normale nel periodo algido, durante il periodo di reazione aumenta di molti decimi o di gradi.

2) La temperatura aumentata alquanto nel periodo algido si eleva di molti gradi nel periodo di reazione, resta per alcuni giorni a questa altezza, indi si abbassa celeramente e di botto.

Lo stato della temperatura del corpo dopo la morte fu sempre osservato scrupolosamente. Tenendo qui a base i casi da me osservati, posso soltanto riferire che esso è molto differente. Così per es.:

1) In una serie di casi la temperatura si eleva dopo la morte;

2) In molti casi, $\frac{1}{4}$-$\frac{1}{2}$ ora dopo la morte, la temperatura conserva lo stesso grado che presentava negli ultimi momenti della vita. Dallo stato della temperatura che vi era prima della morte dipende se il raffreddamento del cadavere accade in modo lento o celere.

Tanto al principio, quanto nel corso del colèra si presentano molteplici disturbi dell'attività cerebrale. Nei bambini essi sono più frequenti che non negli adulti, e si rivelano in vario modo.

Il sopore è frequentissimo, e si osserva nel periodo algido dopo che il colèra è durato molte ore (per solito dopo che sono cessati i sintomi intestinali) o nel periodo di reazione e nel colèra tifoide. — Presenta diversi gradi, il minore dei quali è rappresentato da una grande apatia, che rende l'infermo del tutto immobile, ed indifferente verso il suo destino. Soltanto in alcuni casi quest'apatia si converte in un sonnellino, che viene interrotto soltanto da una istantanea sovreccitazione, da un brusco cangiamento di posizione e da grida dell'infermo.

In molti casi si manifesta un sopore effettivo, dal quale i bambini non possono essere destati affatto o ben poco. Quando si destano rispondono difficilmente e con pena alle domande che vengono loro dirette, ma con esattezza. Nei bambini grandicelli il sopore non è mai persistente, ma alterna spesso con una sovreccitazione caratteristica, che si rivela con svariati movimenti. I piccoli bambini si agitano nel letto, dondolano il capo, gettano via le coperte, e muovono le gambe e le mani. Nei poppanti durante il periodo algido si osserva il massimo grado del sopore. I neonati ed i poppanti divengono immobili, calmi, vengono colpiti da una specie di irrigidamento per così dire, analogo a quello che si osserva

nella suppurazione del tessuto cellulare *(Zellgewebsvereiterung)*. Nei bambini grandicelli il sopore è transitorio, e durante gl'intervalli liberi i bambini presentano fino all'ultimo momento della vita il pieno possesso delle loro facoltà intellettuali.

I leggieri gradi di sopore possono convertirsi in quelli profondi. In tali casi i bambini giacciono spesso per giorni interi privi di conoscenza, con gli occhi schiusi. Difficilmente si riesce — pria che sopravvenga la morte — a ridestarli per un momento, ed allora essi volgono uno sguardo fugace e da ebete sulle persone e gli oggetti che stanno loro intorno.

Durante il periodo algido il sopore può convertirsi in una grande sovraeccitazione, ed allora esso è seguìto per lo più da convulsioni e dall'esito letale, oppure si converte in un sonno effettivo, nel qual caso ordinariamente si verifica la guarigione. Secondo le osservazioni da me fatte, il sopore sta in un costante rapporto col disturbo circolatorio. Se quest'ultimo è tenue, i bambini per lo più godono il pieno possesso delle loro facoltà intellettuali; quanto più accentuato è il disturbo circolatorio (cioè quanto maggiore è l'alterazione del polso e quanto più la cianosi è rilevante) tanto più profondo è il sopore.

Il sopore si osserva in quei casi in cui esiste una temperatura elevata. Esso viene accertato eziandio durante il periodo di reazione, in quei casi che sono caratterizzati da una temperatura alta , e che si convertono in colèra tifoide con accentuati sintomi uremici.

Nel periodo algido non ho mai osservato i delirii. Gl'infermi mentre godono piena coscienza dei loro atti, oppure sono colpiti da un sopore transitorio, presentano la sovraeccitazione già descritta. I delirii li ho rinvenuti soltanto nel periodo di reazione o nel colèra tifoide; erano quasi sempre leggieri , e venivano accompagnati da allucinazioni sopratutto nel colèra tifoide. Ordinariamente cessavano a misura che si abbassava la elevatissima temperatura.

Il viso, oltre che è deformato in seguito al collasso, ordinariamente presenta un'espressione di ebete. Durante il sopore, il viso ha l'impronta di un'angoscia dolorosa, lo sguardo per solito è immobile, le pupille reagiscono debolmente agli stimoli luminosi.

Nei bambini non colpiti da sopore l'attività psichica è integra; al massimo alcuni di essi presentano una certa agitazione ed irrequietezza.

I disturbi dell'attività muscolare si rivelano con convulsioni generali o parziali. È molto diffusa l'opinione, che i bambini passionati da colèra di rado presentano convulsioni generali o parziali. Nel colèra epidemico dei bambini le convulsioni parziali non sono affatto rare; ma la loro sede è molto diversa.

Sarebbe un errore se si volesse ricercare la loro sede nei muscoli del polpaccio , al pari di ciò che si accerta negli adulti. — I granchi colpiscono spessissimo gli adduttori del femore e il bicipite femorale ; la gamba viene allora leggermente piegata e le cosce si addossano un poco l'una sull'altra. Oltre a ciò, in molti casi si scorge contemporaneamente una rigidità autonoma, oppure una contrattura effettiva dei muscoli della nuca e degli sterno-cleido-mastoidei. Di rado vengono colpiti da granchi soltanto questi ul-

timi; ma per lo più essi vengono passionati insieme ai già cennati muscoli ed al bicipite brachiale (di guisa che il braccio è piegato nel gomito, e può essere esteso soltanto adoperando un grande sforzo) ed ai supinatori dell' avambraccio.

Le convulsioni sono a preferenza toniche; di rado esse appaiono — al pari che negli adulti — in forma di accessi dolorosi di una diversa durata (1/3-3 ore); nei bambini per lo più esse durano a lunga o soltanto pochi momenti. I muscoli tesi, al tatto si presentano duri, e sporgono più o meno evidentemente. Durante queste convulsioni parziali, i bambini si lamentano di dolori nelle parti dei muscoli spasmodicamente contratte, ed il dolore talvolta è intenso fino al punto da provocare un grido violento. A causa di queste convulsioni parziali, le rispettive articolazioni vengono poste in movimento, oppure in seguito alla contrazione muscolare accade il corrispondente movimento delle sezioni degli arti. I muscoli stessi al tatto sono dolorosi.

Nei bambini le convulsioni non si sviluppano mai prima che accade il disturbo circolatorio. Esse appaiono più tardi che negli adulti, e proprio solo quando havvi asfissia al massimo grado. Non si può precisare con esattezza il momento in cui esse sogliono apparire; si sviluppano tanto più celeramente quanto più rapida è l'apparizione dell'asfissia. Tuttavia per lo più le convulsioni si manifestano dopo che il processo è durato 12-24 ore, oppure dal secondo al terzo giorno dell' affezione, ed in tal caso si presentano alcune ore prima della morte. In nessun bambino ho osservato — dopo la morte — delle contratture, di guisa che tenendo presente i casi da me osservati e quelli registrati nella letteratura, posso affermare che questo fenomeno — il quale non di rado può essere accertato negli adulti — manca completamente nei bambini.

La comparsa delle convulsioni sta in ragion diretta con la intensità dell'affezione. Quindi, esse impongono una prognosi sfavorevole, sopratutto allorchè appaiono dopo che la malattia ha durato 24 ore, o anche di più.

Il più delle volte ho osservato, che durante le convulsioni la temperatura si elevava. La respirazione in tutti questi casi era accelerata, e per lo più irregolare.

I sintomi intestinali non stanno in nessun rapporto costante con la comparsa delle convulsioni. In ultimo, ho qui da riferire ancora che sull'apparizione di queste ultime non spiega nessuna influenza l'età del bambino.

Le convulsioni possono manifestarsi in tutti i periodi della malattia in esame, nel periodo algido per lo più si verificano molto tardi. Dopo cessata l'asfissia, nonchè nello « *stadium reactionis* » e nel colèra tifoide le convulsioni appaiono alcune ore prima della morte in quei casi in cui esistono squisiti sintomi uremici.

Hervieux afferma che nei bambini grandicelli le convulsioni per lo più si presentano soltanto nel periodo della reazione; io posso confermare pienamente tal fatto.

Le convulsioni sono precedute da prodromi.— Il primo di questi è un brusco cangiamento nell' umore dell' infermo. I bambini che poco prima erano immersi nel sopore di botto divengono molto irrequieti; essi si agitono fortemente nel letto, di tratto in tratto

gridano, e cadono di nuovo istantaneamente — tuttochè per pochi minuti — nel sopore, per poi ridestarsi, e presentare una irrequietezza continua; cangiano incessantemente la loro posizione, e spesso cercano di scendere dal letto. Molte volte si nota che digrignano i denti, sovente si lamentano e piangono, oppure mentre dormono emettono di botto grida violenti. Oltre a ciò, le stesse convulsioni presentano diversi gradi di intensità.

Il grado più leggero è quello in cui i bambini durante la grande agitazione oppure anche nel sopore hanno le palpebre a metà schiuse, e girano continuamente gli occhi di qua e di là. A ciò si associano talvolta contrazioni dei muscoli della faccia. Questo grado minimo delle convulsioni si osserva nel massimo numero dei casi. Il grado più elevato si ha quando si verificano convulsioni cloniche effettive, che colpiscono alcuni gruppi muscolari o tutta la muscolatura. Anche nel colèra sono stati osservati nel modo più evidente ed accentuato che mai movimenti convulsi degli occhi, dei muscoli della faccia, di quelli della deglutizione, del diaframma e delle estremità. La durata degli attacchi convulsivi è diversa; o è brevissima (al massimo 10 minuti), o è più breve di 1 ora, e talvolta ascende fino a 3-6 ore.

Talvolta le convulsioni al principio sono parziali, e dopo molte ore, negli ultimi momenti della vita, divengono generali. Nella maggior parte dei casi in cui si ebbero le convulsioni, fu accertata una temperatura molto elevata.

Costante è anche il rapporto fra le convulsioni e la respirazione. Questa era accelerata già prima delle convulsioni, e con la comparsa di queste divenne anche più celere e frequente, fino al punto che gli atti respiratorii non potettero essere più contati.

Incostante è il rapporto dei sintomi intestinali con le convulsioni, tuttochè queste nella maggior parte dei casi si manifestino in un tempo in cui i suddetti sintomi sono già cessati.

Sotto il punto di vista pronostico, le convulsioni sono un sintomo molto grave. Non ho veduto guarire nessun caso di colèra in cui esse si manifestarono.

Nel periodo algido, la secrezione del sudore è diminuita ed è qualitativamente alterata. Mentre si sviluppa la cianosi, si osserva sul tronco — e talvolta anche sulla faccia — un sudore freddo, viscoso, mentre le estremità non presentano alcuna traspirazione. Löschner afferma, che nei casi in cui si verificò una rapida guarigione ha osservato su tutta la superficie del corpo un sudore caldo. Quando la malattia si protraeva a lungo, Löschner trovò che il sudore era discreto, parziale ed intermittente. Io non posso confermare assolutamente la osservazione di quest'Autore.

Secondo le mie osservazioni, non esiste alcun rapporto costante fra la secrezione del sudore ed il decorso della malattia; quindi ritengo non esatte le deduzioni pronostiche che alcuni vorrebbero basare sulla secrezione del sudore. Drasche trovò che il sudore degl'infermi di colèra contiene urea. Dovèrè e Poisson affermano di avere rinvenuto il glucosio nel sudore dei colèrosi, ed Herpath l'ammoniaca.

In ultimo, voglio qui riferire anche l'affermazione di Burguin, che il sudore dei colèrosi presenta una diversa reazione a seconda

del periodo della malattia. Nel periodo algido la reazione di esso sarebbe neutra, nel periodo di reazione sarebbe invece acida.

Le alterazioni che presenta la secrezione dell'urina negl'infermi di colèra sono diverse.

La maggior parte degli Autori afferma che in generale nel periodo algido una nota caratteristica del colèra è la completa soppressione della secrezione urinaria, un fenomeno questo che accade soltanto allorchè la struttura del parenchima renale è alterata al massimo grado. Benchè sia accertato che nella maggior parte dei casi di colèra ha luogo questo fenomeno, sarebbe inesatto però il ritenerlo come assolutamente costante. Lo stesso Hervieux afferma che egli in alcuni casi osservò, che durante il periodo algido continuava la secrezione dell'urina.

Nel periodo di reazione ordinariamente suole ripristinarsi la soppressa secrezione urinaria.

Tutti i pediatri che hanno studiato il colèra dei bambini — come Löschner, Hervieux, Luzinsky, Eisenschitz — non hanno dato alcuna indicazione circa il momento in cui suole ripristinarsi la secrezione urinaria. Secondo le osservazioni da me fatte, nei casi leggieri la secrezione urinaria si ripristina alla sera del primo giorno, in quelli di media intensità alla fine del secondo o del terzo giorno, in quelli gravissimi al quinto o al settimo giorno. Io posso confermare l'asserzione pronostica di Buhl, che nei casi in cui al sesto giorno non viene emessa affatto urina, la secrezione urinaria è cessata per sempre, e la morte è imminente.

Nel periodo della reazione ordinariamente la secrezione urinaria si ripristina lentamente, può aumentare a grado a grado, o presentare di nuovo diverse oscillazioni.

Nel periodo della reazione, la copia dell'urina eliminata ha una importanza pronostica. Nei casi in cui la quantità di urina emessa è tenue, e nel giorno seguente non ne viene espulsa affatto, ordinariamente la prognosi è sfavorevole. Parimenti, quest'ultima è infausta, allorchè per molti giorni la quantità dell'urina segregata è inferiore ai 200 c. c. Favorevolissima è la prognosi in quei casi, in cui la secrezione urinaria ricompare per tempo, è abbondante, ed aumenta di giorno in giorno, di guisa che raggiunge la quantità normale in pochi giorni.

Il peso specifico della prima urina (esaminata quando è fresca) è molto diverso. Se al principio ne viene emessa pochissima, il peso specifico è pressochè normale o alquanto elevato, ed ascende da 1021—1025. In quei casi in cui al principio viene segregata una scarsa copia di urina, il peso specifico può anche essere basso, (di 1007), oppure oscilla fra 1014—1017. In prosieguo esso si comporta corrispondentemente alla copia di urina che viene emessa; ma per lo più si abbassa a misura che aumenta quest' ultima. La reazione, durante questo periodo, è sempre acida. Nella maggior parte dei casi l'urina è torbida e presenta un leggiero sedimento; l'intorbidamento scompare a misura che aumenta la secrezione urinaria. Molte volte l'urina ha persino un colore giallo-bruno, ma quando la sua quantità ridiviene normale il suo colore ordinariamente è di un giallo-pallido.

L'odore dell'urina emessa di fresco talvolta era ammoniacale. E

poichè l'urina si decompone con grandissima facilità, trovai che anche più tardi, 1-2 ore dopo che era stata espulsa, tramandava ancora un odore ammoniacale.

Un' alterazione importante e costante che io trovai nella prima urina che fu emessa, era la enorme diminuzione dei cloruri. Questi aumentavano non appena l'infermo prendeva alimenti; ma neppure allora la loro quantità era normale. In tutti i casi in cui ho potuto raccogliere l'urina, ho esaminato se essa conteneva albumina, e l'ho rinvenuta sempre, in copia più o meno grande. Io quindi ritengo che la comparsa dell' albumina nell' urina è un fatto costante nel colèra, e mi associo alla opinione di Oppolzer e di Vogel, i quali credono che la quantità di albumina dell' urina possa essere spiegata mediante la imbibizione di tutti i tessuti con una soluzione di albumina, in seguito alla forte stasi venosa ed alla tenue tensione nel sistema arterioso. Accertai pure ciò che era stato affermato da Finger, cioè che l'urina ordinariamente presenta albumina per 1-3 giorni, e persino qualche tempo dopo la guarigione. Nella maggior parte dei casi, trovai nell' urina anche il carbonato di ammoniaca.

I sedimenti che si osservano nell'urina dei colèrosi, al principio sono costituiti da urati e da fosfati, ed oltre a ciò contengono un gran numero di cilindri del Bellini e di epitelii renali.

In alcuni casi furono trovati pure i funghi della fermentazione. A misura che aumenta la secrezione urinaria, non più si notano sedimenti nell' urina.

Drasche afferma che, analogamente alla secrezione urinaria, anche quella della saliva e delle lagrime, nonchè la copia di liquido dei parenchimi è più o meno alterata qualitativamente o quantitativamente.

Note anatomiche.

Le lesioni anatomiche che si osservano sui cadaveri di bambini morti per colèra sono diverse, a seconda del periodo in cui accadde la malattia. Nei cadaveri di bambini morti nel periodo algido, la putrefazione accade lentamente, la rigidità muscolare persiste a lungo, ed il cadavere 16-18 ore dopo la morte presenta lo aspetto cianotico, e gli occhi incavati come nelle ultime ore della vita. In quei bambini che muojono durante il periodo algido, le meningi cerebrali sono oltremodo ripiene di sangue, ed i seni contengono sangue denso. Nei poppanti si rinviene talvolta uno stravaso sanguigno recente fra la dura madre e l'aracnoide. Il liquido cerebro-spinale è diminuito, il cervello è iperemico e talvolta cosparso di emorragie capillari. Anche il midollo spinale e le sue meningi sono iperemiche; in taluni casi si rinvengono emorragie capillari nella midolla allungata ed ecchimosi sui nervi intercostali. In quelli morti nel periodo della reazione oppure nel colèra tifoide le meningi cerebrali non sono più tanto iperemiche, anzi sono persino anemiche, talvolta hanno un colore itterico, ed il liquido cerebro-spinale esiste in copia normale.

Gli organi della circolazione presentano il seguente reperto: nei bambini morti al principio della malattia si nota una diminuzione

del liquido pericardico, in quelli morti in un periodo consecutivo la quantità del suddetto liquido è immutata. Sovente si rinvengono ecchimosi (grosse quanto una lente, isolate o aggruppate) sul pericardio, — sopratutto sulla base e sulla parte posteriore di quest' ultimo.

Il ventricolo destro per lo più è oltremodo ripieno di sangue, ed il suo contenuto presenta — quando la morte è accaduta precocemente — ora un aspetto sbiadito, ora un misto di grumi sanguigni e coaguli fibrinosi, tal' altra molli e gelatinosi, talvolta scolorati e duri. Talfiata, questi grumi si continuano fin nella porzione terminale delle arterie pulmonali. Quando la morte accade precocemente si accertano coaguli anche nelle grosse vene, e si riscontra una notevole replezione di piccole reti venose.

Riguardo agli organi della respirazione facciamo notare, che quando la morte accade precocemente, la mucosa tracheale e quella dei bronchi presentano una intensa iperemia; se la morte accadde più tardi mostrano invece un' iperemia leggiera, e sono coverte di muco, al quale sono mescolati un numero più o meno grande di masse di leucociti. Talvolta si notano ecchimosi di queste mucose. Qualunque sia il periodo della malattia in cui è morto il bambino, i pulmoni si rinvengono sempre notevolmente iperemici ed edematosi, sopratutto nelle porzioni inferiori e posteriori. Quando la morte accade tardi, si rinviene spesso una bronchite capillare (sopratutto nei poppanti), oppure si accertano le note anatomiche della pneumonite lobulare o di quella lobare diffusa.

In quelli morti nel periodo della reazione o nel corso del colèra tifoide, si riscontrano talfiata infarti emorragici del pulmone. Riguardo agli organi della digestione è da notare, che lo esofago in quelli morti nel periodo algido si rinviene cianotico, e nel consecutivo periodo sovente mostra ecchimosi. Il suo epitelio spesso è distaccato qua e là, e sulla sua mucosa possono presentarsi prodotti difterici. Le glandole isolate dell' esofago per lo più sono tumefatte. — Lo stomaco in quelli morti nel periodo iniziale della malattia è dilatato e ripieno di un liquido incolore, talvolta (sopratutto nei poppanti) di un colorito bilioso; in quelli morti a decorso innoltrato della malattia lo si rinviene vuoto ed afflosciato. Il suo contenuto è alcalino, contiene albumina, molti epitelii alterati, piccoli granuli, talvolta corpuscoli sanguigni e pigmento biliare. In quei casi in cui la morte accade dopo che la malattia è durata molti giorni, nello stomaco si rinviene un liquido giallo-verde, vischioso, più o meno mucoso. La mucosa gastrica al principio è molto iperemica, e presenta — anche in quelli morti in un periodo innoltrato della malattia — un gran numero di ecchimosi. Qua e là manca l' epitelio, e le glandole dello stomaco sono tumefatte. Sovente, il fondo dello stomaco è in via di rammollimento. In quelli morti al principio della malattia, il peritoneo presenta sulla sua faccia viscerale un colorito roseo, è secco o coverto di una piccola quantità di liquido viscoso. I visceri sono contratti in modo non uniforme.

L' intestino tenue e sopratutto il cieco sono contratti, mentre il crasso per lo più è dilatato. Il contenuto enterico in quelli morti al principio della malattia è straordinariamente abbondante, simile

ad acqua di riso, di rado è di un rossastro pallido, o (nei poppanti) di un colorito alquanto bilioso. Contiene fiocchi, masse finamente granulose, epitelii, residui di villi e funghi. Negl' infermi morti in un periodo innoltrato della malattia, il contenuto enterico è costituito da un liquido più o meno poltaceo, e nel crasso possono rinvenirsi anche masse fecali. — Quando la morte accadde nel periodo algido, le glandole dell' intestino tenue sono tumefatte e sporgenti, quelle del Peyer sono tumefatte e di un aspetto granuloso. I pacchetti glandolari hanno un aspetto lattiginoso o giallastro. La tumefazione è oltremodo accentuata nel contorno della valvola del Bauhin. Spremendo i follicoli si può vuotare un liquido bianco-grigio, costituito da sottili granuli e nuclei cellulari.

La superficie della mucosa enterica è liscia, e priva in massima parte degli epitelii e delle cellule. Secondo Lebert, queste alterazioni tipiche si riscontrano dopo che il periodo algido è durato 48 ore; e in media a partire dalla fine del secondo e fino al terzo giorno della malattia accade una rapida detumefazione delle glandole; queste allora si presentano leggermente corrugate, e più tardi quasi granulose. Il loro colorito è di un giallo-grigio, più tardi grigio-ardesiaco; talvolta si nota su di loro — quando vi furono previamente ecchimosi — un pigmento grigio-nero o bruno.

Quando la morte accadde nella seconda settimana della malattia, le glandole non presentano più — tranne rare eccezioni — alcuna tumefazione; e si mostrano allora soltanto pigmentate.

Nei bambini morti nel primo periodo della malattia, Lebert trovò spesso le glandole agminate del Peyer a forma di una rete, con follicoli screpolati.

Se l' esito letale si verificò nel periodo del colèra tifoide, le glandole del Peyer all' estremità dell' intestino tenue si rinvengono tumefatte, e talvolta leggermente ulcerate come nel tifo. — Anche nel crasso si trovano talfiata (in quelli morti nel periodo algido) le glandole tumefatte, sporgenti, a forma lenticolare, con un orificio rossastro; nel periodo consecutivo esse sono detumefatte.

Durante il primo periodo tutta la mucosa intestinale è molto arrossita, talvolta cianotica, cosparsa di ecchimosi o di stravasi sanguigni, sopratutto nel colon. Oltre a ciò, la mucosa nel contorno delle glandole è rammollita, edematosa. Le glandole mesenteriche sono arrossite e tumefatte.

In quei bambini che morirono nel periodo del colèra tifoide, trovai talvolta nel crasso le note anatomiche di una dissenteria. Nel periodo algido la milza è piccola, corrugata, leggermente iperemica, talvolta tumefatta, e munita di un gran numero di stravasi sanguigni. Nel colèra tifoide la milza è tumefatta. — In quei casi che terminarono rapidamente con la morte, il fegato si rinviene iperemico, e munito di un gran numero di ecchimosi sottoperitoneali. Quando la morte accadde in un periodo innoltrato, il fegato è giallo-pallido o marezzato di rosso, qua e là presenta *zone isolate, colpite da degenerazione adiposa.* Nel periodo algido la cistifellea è ripiena di una bile bruno-oscura. Nei consecutivi periodi della malattia, la bile è di un verde chiaro, mucosa, densa.

In quelli morti al principio della malattia, la vescica urinaria si

rinviene contratta, per lo più vuota; la mucosa vescicale è soltanto un poco cianotica. Se l'esito letale accadde più tardi, nella vescica si rinviene urina. — I reni presentano alterazioni importantissime. Già durante il periodo algido sono più o meno tumefatti, ingrossati; nella sostanza corticale ed in quella midollare presentano una injezione striata e puntiforme, e sulla superficie mostrano un gran numero di reticoli vasali fittamente stivati. Talvolta, sulle diverse parti dei reni si rinvengono ecchimosi. Secondo le osservazioni di Lebert, negli stessi bambini che sono morti nel primo giorno della malattia si rinviene un'incipiente affezione della sostanza corticale, tanto alla superficie quanto nelle parti profonde delle piramidi. Anche la capsula è molto aderente, e nei canalicoli urinarii si riscontra un notevole inspessimento dell' epitelio con tumefazione torbida delle cellule. Qualche volta si accertano evidenti cilindri, i quali sono trasparenti.

Nei bambini morti nel secondo giorno della malattia, una al cennato scoloramento ed alla iperemia dei canalicoli e della sostanza corticale, si osservano grandi quantità di cilindri, e sulle papille si nota un'urina albuminosa con cilindri e cristalli di acido urico. La mucosa dei calici e della pelvi renale ordinariamente è iperemica; al microscopio si può accertare la progressiva degenerazione adiposa delle cellule.

In quelli morti al terzo giorno della malattia, le cennate alterazioni si rinvengono più accentuate, ed oltre a ciò si notano pure granulazioni. Il sangue è inegualmente distribuito; la superficie dei reni è allora scabra, ruvida, ed aderisce fortemente alla capsula; il distacco delle cellule, la formazione di cilindri e gli elementi adiposi sono aumentati, questi ultimi si presentano in forma di un gran numero di granuli e di goccioline adipose negli epitelii, nell' interno dei canalicoli urinarii e nei cilindri. Nel colèra tifoide queste alterazioni sono anche più accentuate. I reni sono ingrossati, ed il loro scoloramento è progredito fino alle piramidi e fra di queste. La sostanza renale è molle, lacerabile, infiltrata di un succo giallo-sporco, che contiene gran copia di grasso e di albumina.

Durata, Decorso, Esiti.

La durata della malattia in parola talvolta è brevissima, ed ascende soltanto ad alcune ore (12-36 ore); ma nella maggior parte dei casi ascende a molti giorni.

Eisenschitz affermò che nei poppanti il colèra decorre in modo rapidissimo. Io, a tenore dei fatti osservati, porto opinione che l'età non spiega nessuna influenza sulla durata di questa malattia. È la intensità di quest'ultima che determina sopratutto la durata dell' affezione. Nei bambini al pari che negli adulti possono aversi casi a decorso fulmineo, ed è un fatto puramente accidentale l'osservare che in una epidemia nei poppanti e nei bambini al di sotto dei 4 anni la malattia decorre in modo molto più rapido che negli adulti. Io per esempio ho notato che nei bambini i quali contavano meno di 4 anni, la malattia presentava la durata più breve che mai.

Come fu già detto nella etiologia nonchè nella sintomatologia, soltanto in casi rarissimi il colèra si manifesta di botto.

Per lo più, si presentano alcuni prodromi i quali furono già descritti. Il decorso del colèra suole essere ripartito in tre periodi, i quali vengono indicati con i nomi di *algido*, *asfittico* e di *reazione*.

Il periodo algido si estende dal momento in cui si verifica il primo vomito fino alla comparsa della cianosi. I sintomi che esso presenta sono: vomito, diarrea, sete e collasso. Questo periodo non manca mai; la sua durata non può essere determinata esattamente: ascende da 1-2 ore nei casi a decorso rapido, ma per lo più oscilla fra 6-36 ore. Cessa a misura che si sviluppa gradatamente il periodo asfittico. Tuttavia vi sono dei casi in cui il periodo algido appare di nuovo, dopo che già hanno avuto gli altri periodi della malattia. La ricomparsa del periodo algido può verificarsi dopo che esso ha presentato una pausa di molte ore, oppure dopo un intervallo di parecchi (2-4) giorni.

Al principio di un' epidemia si osservano, durante il periodo algido, molti casi di morte; ma la maggior parte di questi ultimi si notano nel periodo asfittico.

Nella maggior parte dei casi, il periodo asfittico si sviluppa nelle prime ore della malattia: si osservano allora: cianosi, disordini della temperatura, dell' attività cerebrale e dell' attività muscolare, e soppressione della secrezione urinaria. Tanto nei casi leggieri quanto in quelli rapidi questo periodo dura soltanto alcune ore, in quelli a decorso lento 12-36 ore e persino 48 ore. Non cessa bruscamente, ma si continua a grado a grado nel periodo di reazione, oppure si verifica allora la morte, la quale accade in mezzo a sopore, granchi muscolari e convulsioni. Come già dicemmo parlando della cianosi, il periodo asfittico può essere sviluppato in grado più o meno accentuato. Secondo le mie osservazioni, la gravità del periodo asfittico sta in ragion diretta con la intensità dell'affezione; ciò è la causa per cui la maggior parte dei casi di morte accadono — sopratutto al principio di un' epidemia — durante questo periodo. E i s e n s c h i t z afferma che in moltissimi casi questo periodo manca del tutto. Io dubito di tal fatto, e credo che ciò ha luogo solo eccezionalmente.

Il periodo di reazione non si manifesta bruscamente, ma il più delle volte si sviluppa a grado a grado. Il primo sintomo è un cangiamento della perturbata circolazione. Il polso che prima non era affatto o solo ben poco percepibile diviene di nuovo evidente, ed a poco a poco si accelera ed è forte. Il calore delle parti periferiche del corpo aumenta, come già fu detto, ed il colore cianotico della pelle scompare.

L' attività cardiaca la quale prima era debole, diviene a poco a poco gagliarda, celere e determina congestioni parziali sulla pelle. Sulla faccia appare un rossore circoscritto, e nel tempo stesso si ripristina la secrezione urinaria e cessa il sopore.

Le dejezioni — che per lo più cessano nel periodo asfittico — presentano le alterazioni già descritte nella sintomatologia.

Non sempre il corso del periodo di reazione procede in modo tanto regolare. Vi sono dei casi, in cui il miglioramento dei sin-

tomi della circolazione, l'aumento del polso e della temperatura durano per breve tempo, soltanto alcune ore, e poscia ricompajono i sintomi del periodo asfittico o di quello algido. Queste oscillazioni dànno alla malattia un'impronta speciale, come più tardi descriveremo. Una tale alternanza dei sintomi fu *qualificata come una reazione incompleta ed insufficiente.* Molti Autori sogliono ritenere come sintomo della reazione anche la comparsa di profusi sudori, ai quali è stato persino attribuito un'importanza « critica ». Ma Löschner non ha mai potuto accertare questi profusi sudori, segnalati da alcuni Autori, ed io debbo confessare che in nessun caso ho potuto osservarli.

Dalla breve descrizione che abbiamo qui data dei tre periodi, risulta chiaramente che al letto dell'infermo è impossibile distinguerli esattamente l'uno dall'altro, giacchè essi si continuano a grado a grado, l'un nell'altro, ed i sintomi del periodo già cessato possono ricomparire nel periodo consecutivo. Ciò vale soprattutto per lo « *stadium reactionis* ». A seconda dell'ordine con cui si manifestano i periodi in questa malattia, cioè a seconda che essi si presentano in modo più o meno regolare, il decorso del colèra assume una forma speciale. In generale, si può (seguendo Löschner) distinguere un duplice decorso.

Al principio e nell'acme dell'epidemia, il colèra presenta ordinariamente un decorso celere e continuo, e allora i singoli periodi della malattia mostrano nella loro comparsa un andamento regolare.

L'affezione esordisce con vomito e diarrea. Subito dopo segue un accentuato collasso, cioè nel corso di poche ore il viso si affloscia, il polso diviene piccolo, evanescente, la temperatura della superficie del corpo diminuisce, i bambini divengono irrequieti, si sviluppa la cianosi; il collasso aumenta sempre più rapidamente, di guisa che nel corso di 12-36 ore si sviluppa un'asfissia accentuatissima. La secrezione urinaria è completamente soppressa, le dejezioni sono profuse oppure scarse, e persistono fino alla morte, o cessano alcuni momenti prima di questa. In alcuni casi si verificano granchi di quei gruppi muscolari indicati già nella sintomatologia oppure convulsioni, ed in ultimo la morte.

Questi casi di colèra spessissimo sono letali. Quando accade la guarigione si presentano i già cennati sintomi del periodo di reazione.

Durante l'epidemia il colèra presenta un decorso lento e remittente, cioè l'ordine con cui si sviluppano i singoli periodi è irregolare. In tali casi si nota che i sintomi oscillano fra quelli del periodo algido quelli del periodo di reazione. Dopo che il periodo algido si è sviluppato lentamente o con celerità, cessano il vomito e le dejezioni alvine, la temperatura cutanea si eleva, il polso diviene robusto, la cianosi diminuisce, e persino la fisionomia prende un aspetto naturale.

Questo miglioramento, cioè l'inizio del periodo di reazione, dura soltanto alcune ore, ed allora ricompajono il vomito, la diarrea, il collasso e la cianosi, cioè tutti i sintomi del primo periodo. Questa oscillazione può verificarsi una sola volta, ma per lo più si ripete molte volte, di guisa che l'affezione nel corso di molti

giorni passa a grado a grado in guarigione oppure nel colèra tifoide, ovvero la morte si manifesta con i sintomi dell' asfissia.

Gli esiti del colèra sono : la guarigione, la morte o il colèra tifoide.

a) Esito in guarigione. Si osserva in $^1/_4$-$^1/_3$ dei casi, a seconda della epidemia. Io ho osservato che il minimum dei casi di guarigione si ha nei bambini di 1-5 anni, il maximum in quelli dai 6-12 anni. Questi risultati sembrano atti a porre in dubbio l' affermazione di alcuni Autori, che a misura che aumenta l'età la prognosi diviene più sfavorevole. A me sembra, che volendo stabilire una proporzione procentuaria della guarigione a seconda dell' età, il colèra non si distingue affatto dagli esantemi acuti, nei quali — come è noto — la massima mortalità si ha nei bambini di 1-5 anni. Parlando dei sintomi e dei singoli periodi di questa malattia, ho fatto già rilevare in qual modo accade la guarigione. Qui voglio soltanto riferire, che il primo sintomo il quale preannunzia che la malattia volge a miglioria è una diminuzione dei disturbi enterici ed un cangiamento nella qualità delle feci. Queste di botto divengono più consistenti, perdono a grado a grado il loro sedimento fioccoso, mucoso, ed il loro peso specifico aumenta. Non presentano più cellule epiteliali e loro granuli, ma in vece contengono la bile. Per tal fatto, perdono il loro aspetto caratteristico, acquistano un colore giallo-verdastro, e tramandano un odore di bile. A misura che le dejezioni divengono più rare, resta il meteorismo, e la circolazione del sangue diviene più attiva. La temperatura cutanea si eleva, contemporaneamente la cianosi si dilegua, ed i tegumenti generali riacquistano il loro colore normale e la loro elasticità. La pelle si presenta qua e là iperemica, le guance presentano un rossore fugace. Nel tempo stesso scompajono le convulsioni, eventualmente esistenti, ed i disturbi cerebrali. Soltanto in alcuni casi, i bambini mostrano poi per lungo tempo un abbattimento, ed hanno una grande sonnolenza. La secrezione urinaria si ripristina. Il momento in cui può accadere un esito tanto favorevole dipende sopratutto dalla intensità dell' affezione, ed oscilla fra il 4°-14° giorno dopo incominciata la malattia.

b) Esito letale. È il più frequente. Io ho osservato nei bambini colèrosi una mortalità del 60 %.

Anche Hervieux vide che nell' ospedale pediatrico di Parigi su 117 bambini colpiti da colèra ne morirono 70. Hervieux crede, e con ragione, che la causa di questa elevata cifra della mortalità dipenda dalla costruzione — ordinariamente pessima — degli ospedali pediatrici, nonchè dal fatto che i bambini vengono condotti nell' ospedale soltanto allorchè la malattia ha già raggiunto un grado elevato. Anche de Vette ammette che la proporzione procentuaria dei decessi nei bambini colèrosi ascende al 65 %.

Nel colèra la mortalità è tanto più grande quanto minore è l'età dei bambini. Questo fatto fu accertato tanto da Löschner quanto da Hervieux; e quest'ultimo Autore aggiunse pure che i neonati colpiti dalla malattia in esame muojono quasi tutti.

La mortalità per colèra è diversa, a seconda del periodo della epidemia. Quindi, nel calcolare la proporzione procentuaria della mortalità è necessario tenere presente tutti i singoli periodi del-

l'epidemia, per non esporsi — come Eisenschitz nota esattamente — ai più svariati errori, sopratutto a quelli che si potrebbero riferire ai successi terapeutici. Al principio dell'epidemia la mortalità è massima. I primi venti casi di colèra che io vidi terminarono tutti con la morte. Nell'acme dell'epidemia la mortalità scema, e diviene minima a misura che l'epidemia si va dileguando.

Riguardo alla costituzione, Löschner crede che gl'individui con forte costituzione (poco importa se adiposi o magri) vengono ordinariamente colpiti dal colèra con una intensità maggiore, e quindi in generale la prognosi per essi è più grave che non per gl'individui pallidi ed anemici. Questa osservazione non pare che sia stata confermata in ogni epidemia. Nella penultima epidemia di colèra accaduta in Vienna, io vidi che i bambini male nutriti, quelli tubercolosi o scrofolosi venivano attaccati dal colèra con una intensità spaventevole, e per lo più morirono durante il periodo algido. Hervieux ha osservato lo stesso nell'ospedale pediatrico di Parigi; egli riferisce, che tutti i bambini, i quali già affetti da una malattia, furono colpiti dal colèra mentre stavano nell'ospedale, morirono nello spazio di 24 ore, durante il periodo algido.

La maggior parte dei casi di morte accade nel periodo asfittico, più di rado in quello algido o in quello di reazione.

I sintomi con i quali accade la morte, sono stati da noi già debitamente riferiti. Qui basta menzionare, che la morte accade mentre il bambino è immerso nel sopore, oppure mentre è agitato da irrequietezza, granchi muscolari o convulsioni.

c) *Esito in colèra tifoide.* — In quei casi, nei quali dopo accaduta la reazione, cioè dopo che la cianosi è scomparsa ed il polso si è sollevato, la secrezione urinaria resta scarsa o non appare affatto, per lo più si sviluppano i sintomi del colèra tifoide. E poichè — a parer mio — i sintomi del colèra tifoide stanno unicamente in rapporto con lo stato del rene, ne risulta che la genesi rapida o graduale della tifoide dipende dalla corrispondente alterazione della secrezione urinaria.

Nel colèra tifoide la secrezione urinaria è scarsa oppure è ridotta ad un minimum.—In alcuni casi a decorso favorevole è stata notata pure una ritenzione di urina — determinata forse dal sopore esistente — la quale per lo più ha reso necessario l'uso del catetere.

In un solo caso, ho osservato al principio della tifoide una paralisi vescicale, la quale con l'uso dei bagni guarì dopo 8 settimane. La secrezione urinaria sta in intimo rapporto con i sintomi dell'affezione. Infatti i sintomi si sviluppano rapidamente in quei casi in cui fin dal pıincipio e durante il corso della malattia la secrezione urinaria è diminuita al massimo grado, e migliorano o peggiorano a seconda dell'ulteriore modo di comportarsi di quest'ultima.

L'urina per lo più è gialla, torbida (*urina jumentosa*), ha un odore ammoniacale putrido e una reazione neutra o alcalina. Il suo peso specifico per lo più è molto basso, e oscilla fra 1001-1017.

L'urina presenta quasi sempre un sedimento; in essa si scorgono un gran numero di piccoli corpuscoli bianchi, i quali sotto il microscopio mostrano di essere i funghi della fermentazione. In tutti

i casi in cui eseguii l'analisi chimica di essa, fra i principii anormali rinvenni sempre una gran copia di albumina. Ho osservato pure che la quantità di quest' ultima procedeva parallelamente allo stato della secrezione urinaria, ed aveva la stessa importanza prognostica. Quando la malattia prendeva un decorso favorevole, diminuiva a grado a grado la quantità di albumina. Insieme a questa ultima accertai nell' urina anche cilindri fibrinosi, i quali ora avevano un aspetto omogeneo, ora un aspetto finamente granuloso, ed ora erano mescolati a cellule epiteliali. In alcuni casi nell' urina fu rinvenuto anche il sangue. Oltre queste anomalie, per lo più trovai che era diminuita la quantità dell' urea, dell' acido urico e dei cloruri.

Queste alterazioni dell' urina, le quali sono determinate da una « degenerazione brightica » del rene (come fu provato dall'autopsia), provocano nell' organismo sintomi analoghi a qnelli che si hanno nel morbo di Bright, quando a causa della deficiente secrezione urinaria si verifica l' uremia. Questi sintomi sono:

I. *Disturbi del sistema nervoso*, i quali nei bambini si rivelano sotto forma di sopore. I bambini per lo più giacciano sdrajati, con occhi incompletamente chiusi, in uno stato di semi-sonnolenza, dalla quale possono essere facilmente destati; quando non havvi sopore ordinariamente presentano un' apatia, e solo in alcuni casi esistono leggieri delirii. Tanto nel sopore profondo quanto nello stato di apatia, essi per lo più sospirano e digrignano i denti. Il sopore si sviluppa bruscamente, dopo accaduta la reazione, in quei casi in cui la secrezione urinaria manca o si produce a grado a grado. In un solo caso ho osservato la mania con notevoli allucinazioni. Oltre al sopore, si manifestano spesso convulsioni.

I sintomi prodromici delle convulsioni sono uno o due vomiti e la dilatazione delle pupille. Le convulsioni sono generali o parziali, e decorrono con congestioni della faccia, respiro stertoreo e notevole acceleramento del polso. Si ripetono a brevi intervalli, e per lo più cessano nelle prime 12 ore. Fra un accesso convulsivo e l' altro si verifica il sopore. Le convulsioni colpiscono gli stessi muscoli e presentano le stesse note caratteristiche da me riferite parlando del colèra, di guisa che io per evitare inutili ripetizioni mi contento di accennare brevemente questo fatto. Esse si manifestano nei primi giorni del colèra tifoide, e sono soltanto transitorie, oppure sono un sintomo precursore della morte. Con la comparsa dei sintomi cerebrali si verificano speciali alterazioni dell' occhio. La congiuntiva palpebrale è allora sempre fortemente injettata, tumefatta e segrega molto pus, gli occhi per lo più sono semi-chiusi; anche la « *conjunctiva bulbi* » presenta per lo più — immediatamente sul margine della cornea — una iperemia circoscritta. Talvolta, sotto il margine inferiore della cornea, la congiuntiva si tramutò in un'escara, larga $^1/_2'''$ e lunga $2^1/_2'''$, la quale appariva secca e di un colore bruno; nei casi leggieri soltanto l'epitelio era tramutato in escara, in quelli gravi quest' ultima si approfondiva. Ma, l' intorbidamento della cornea non lasciò alcun notevole disturbo del potere visivo.—Vuoi per queste alterazioni — ora descritte — dell' occhio, vuoi per quel rossore intenso e circoscritto della faccia che si ha sempre in tutti i casi di colèra tifoide, la

espressione (già apatica) del viso acquista un' impronta speciale, che si osserva soltanto nel colèra tifoide.

II. *Disturbi del canale digerente.* Al principio della malattia la cavità orale è secca, la lingua ha una patina densa, oppure è rossa, più tardi presenta solchi nel suo epitelio, è livida, o persino ammantata di croste nere. Più tardi, appare detersa; le labbra e le gengive sono secche.

Nel colèra tifoide una alle alterazioni della cavità orale si osserva pure il vomito. Quest'ultimo non è un sintomo essenziale, e appare soltanto in pochi casi; talfiata è sintomo precursore delle convulsioni, altre volte non è seguito da queste ultime.

Il vomito è liquido, per lo più di un colorito bilioso, e contiene carbonato di ammoniaca. Come già ho detto nella sintomatologia del colèra, talvolta nel colèra tifoide si osserva il singhiozzo.

Nel colèra tifoide, la diarrea è un sintomo più caratteristico del vomito. — Ordinariamente, gl'infermi hanno molte scariche liquide al giorno. Le dejezioni sono giallastre o anche verdastre, e tramandano un brutto odore. Presentano reazione neutra o alcalina; contengono molta albumina e moltissimo carbonato di ammoniaca. In un solo caso osservai nelle feci muco e sangue come nella dissenteria. Facendo stare in riposo le feci, esse per lo più formano due strati, dei quali il superiore è liquido ed è più rilevante di quello inferiore; sotto il microscopio si possono accertare in esse epitelii intestinali, muco, funghi.

III. *Alterazioni del polso e della respirazione.* Al principio del colèra tifoide il polso è pieno e celere; aumentando il sopore diviene piccolo e lento come negl' infermi di uremia; alla sera è più frequente che non nelle ore antimeridiane. Nei casi leggieri la respirazione non è essenzialmente perturbata, in quelli gravi è irregolare: ora è profonda ora è superficiale e molto accelerata.

IV. *Alterazioni della temperatura del corpo.* Secondo le mie osservazioni, lo stato della temperatura del corpo nel colèra tifoide presenta due diverse categorie di casi.

Nella prima categoria appartengono quei casi in cui la temperatura non supera molto quella normale, e verso la sera si eleva di molti decimi.

Questi casi di colèra tifoide si sviluppano lentamente, hanno un decorso leggiero e senza complicazioni, e durano al massimo 18 giorni.

Nella seconda categoria appartengono quei casi i quali sono caratterizzati da una temperatura alta o anche altissima. Essi presentano alla sera un aumento di temperatura di molti gradi.

Questi casi si sviluppano rapidamente, per lo più presentano complicazioni, durante le quali la temperatura si eleva, e ordinariamente hanno un decorso lentissimo. Nei bambini, i casi di colèra tifoide con temperatura elevata non sono rari. Non ho potuto accertare l' affermazione di Güterbock, che nel colèra tifoide con sintomi uremici accentuati, si ha una temperatura bassa.

Quando sopravvengono complicazioni, la temperatura si comporta come segue:

a) In quei casi in cui nel decorso del colèra tifoide, si verificò l'esantema colèrico la temperatura — quarantotto ore prima — au-

mentò di due gradi, raggiunse così i 39°,2, e diminuì lentamente con l'impallidire dell'esantema. Anche Güterbock riferisce osservazioni analoghe, e sembra che quando si verifica l'esantema colèrico, la temperatura si comporta costantemente in questo modo.

b) Nel decorso della tifoide possono sopravvenire — come complicazioni — l'eresipela, la pneumonite, la pleurite, la bronchite etc. In tali casi, la temperatura alcuni giorni prima si eleva — corrispondentemente alla gravità della complicazione che sta per sopravvenire — di uno o molti gradi, e mostra allora lo stesso carattere speciale che presenta nel decorso idiopatico da queste ora cennate malattie.

V. Oltre i sintomi qui cennati, nel colèra tifoide si sviluppano spesso l'idrope e gli edemi. Questi ultimi ordinariamente si manifestano anzitutto sulla faccia (e sopratutto sulle palpebre), sulle estremità inferiori e su quelle superiori. Ad essi parecchie volte si associa l'idrope generale. Tanto gli edemi quanto l'idrope stanno in intimo rapporto con le alterazioni dell'urina, ed hanno la stessa importanza come nel morbo di Bright, di guisa che io qui posso dispensarmi dal prenderli in disamina.

VI. Un'altra specialità del *colèra tifoide* è il cosiddetto *esantema colèrico*.

Quest' ultimo pare che sia abbastanza raro nei bambini. Löschner afferma che una sola volta, in un leggiero colèra tifoide osservò un esantema eritematoso (simile ad orticaria) sulle estremità inferiori. Josef nella descrizione che dà dell' epidemia di colèra accaduta in Breslavia (1853-1855), ci dice che egli soltanto due volte osservò l' esantema colèrico in bambini al di sotto di dieci anni, mentre in quelli che contavano meno di un anno non lo accertò mai. Lo stesso Eisenschitz ha veduto l' esantema colèrico soltanto in 3 infermi, e proprio in due bambini di 6 anni ed in uno di 2 anni. Io ho osservato l'esantema in parola soltanto 2 volte, e proprio una volta in un bambino di 4 ed una altra volta in uno di 6 anni.

Questi casi — finora noti — di esantema colèrico si presentarono sempre nel decorso del colèra tifoide, e per lo più nella convalescenza. Nella maggior parte dei casi, la eruzione dell' esantema non è accompagnata da nessun disturbo del benessere generale, e non spiega nessuna influenza sull' ulteriore corso della malattia. L'esame cagiona soltanto prurito e bruciore *in situ*. In alcuni casi prima dell' eruzione si nota un' iperemia più o meno diffusa della pelle, e sopratutto in quei punti in cui più tardi appare l' esantema. Dopo che l' iperemia è durata poco tempo o anche senza che essa preceda, appajono chiazze rosse, grosse e piccole, più o meno ravvicinate, le quali scompajono sotto la pressione digitale. Il più delle volte esse si presentano sulle estremità, sopratutto in vicinanza delle articolazioni. Tuttavia, esse possono mostrarsi anche sulla faccia. In un caso, vidi le chiazze trasformarsi in un'orticaria di un intenso colore rosso. L'esantema colèrico dopo che è durato 2-5 giorni diviene di un rosso-giallastro, pallido, e al sesto all' ottavo giorno si verifica una evidente desquamazione della pelle.

Diagnosi.

La diagnosi del colèra epidemico richiede una grande circospezione, ed uno scrupoloso esame critico dei singoli sintomi. Nell'acme di un'epidemia, essa non presenta difficoltà speciali nei casi in cui l'affezione è evidente. Ma al principio di un'epidemia, e quando i sintomi sono poco accentuati, la diagnosi è difficile, ed il medico deve essere allora molto riserbato. Quindi, per stabilire la diagnosi si richiede un accurato esame analitico del valore dei singoli sintomi; io parlerò qui di quest'ultimo brevemente.

Il sintomo di maggior valore per la diagnosi è la diarrea. È vero che questo sintomo occorre in molte altre malattie intestinali, ma nel colèra esso è accompagnato da molti fenomeni importanti, che non stanno in nessun rapporto con altri processi patologici, e dai quali non è possibile che siano prodotti. Questi caratteri distintivi della diarrea, che rendono possibile la diagnosi della malattia, sono:

a) Il rapido succedersi di dejezioni acquose, senza disturbi;

b) La tenue partecipazione della pressione addominale nella dejezione, di guisa che durante quest'ultima i tegumenti addominali per lo più sono afflosciati;

c) La grandissima copia di liquido che resta nell'intestino dopo la dejezione, tuttochè quest'ultima sia stata copiosa, di guisa che palpando esattamente l'addome immediatamente dopo una scarica ventrale, si avverte un notevole diguazzamento di liquido nello intestino crasso;

d) La comparsa di feci simili ad acqua di riso, le quali presentano tutti i caratteri chimici e microscopici che io ho già minutamente riferiti nella sintomatologia; e sopratutto lo esame al microscopio dell'abbondante copia di epitelii e di funghi del colèra.

Il vomito ha un valore diagnostico di gran lunga minore della diarrea. Sintomi importanti sono pure: la rapida e rilevante perdita delle forze, la cianosi che accompagna il vomito, l'incompleto vuotamento dello stomaco, di guisa che immediatamente dopo il vomito con la palpazione si nota un diguazzamento del liquido rimasto nello stomaco, e finalmente la qualità del vomito, il quale ha un aspetto di acqua di riso (tuttavia ciò è stato osservato solo in alcuni casi). Lo stato della temperatura interna del corpo fornisce soltanto pochi dati utilizzabili.

Nel periodo algido sono le continue oscillazioni della temperatura ed il brusco abbassamento di essa nel corso di poche ore, che possono servire a confermare la diagnosi — stabilita già sopra altri sintomi — e rendere possibile di distinguere il colèra da altre malattie acute. La esistenza di una temperatura normale al principio dell'affezione, la quale presenta sempre oscillazioni tanto tenui, che il suo grado primitivo non si è alterato, oppure la esistenza di una temperatura bassa non bastano per giustificare la diagnosi di colèra.

L'afflosciamento dei tegumenti addominali, al momento in cui compare la cianosi, una ai sintomi già accennati ha un valore diagnostico, in quanto che esso manca nelle altre affezioni dell'intestino, come per es. nel catarro enterico e nella dissenteria.

Le alterazioni degli organi della circolazione non hanno da per sè sole alcun valore assoluto; tuttavia esse coadiuvano potentemente la diagnosi quando si prendono in debita disamina le loro proprietà caratteristiche, cioè che la energia dell'itto cardiaco non sta in alcun rapporto diretto con la energia del polso, e che quest'ultimo al principio della malattia mostra — in corrispondenza al vomito — continue oscillazioni.

I disturbi della respirazione sono troppo poco caratteristici, per potere fondare la diagnosi soltanto sopra di loro. Ha, però, un valore diagnostico il fatto, che i disturbi della respirazione non stanno in nessun rapporto diretto con quelli della circolazione. La rapida diminuzione o soppressione delle secrezioni del corpo, sopratutto dell'urina, una ai sintomi surriferiti ha un grandissimo valore per la diagnosi.

Nei bambini la comparsa delle convulsioni non ha assolutamente alcun valore diagnostico, giacchè esse ordinariamente si sviluppano nei bambini molto più tardi che non negli adulti.

Quando havvi un'epidemia, basta la cennata serie dei sintomi — la quale è caratteristica del colèra epidemico — per accertare la diagnosi. Quando non esiste alcuna epidemia, fa d'uopo — quando si deve stabilire la diagnosi — accertare per bene che non si tratta affatto di altre malattie che decorrono con sintomi analoghi.

Grandi difficoltà si incontrano quando bisogna definire che non si tratta di colèra infantile sporadico. In teoria si possono stabilire alcune differenze nel quadro sintomatologico; ma nel caso concreto l'analogia dei sintomi può essere tanto grande, che diviene impossibile una distinzione esatta. Il cosiddetto colèra infantile sporadico dei poppanti si sviluppa per lo più in seguito a pregresse enteropatie, delle quali esso rappresenta soltanto un grado più elevato. Il colèra epidemico nella maggior parte dei casi appare bruscamente, mentre quello sporadico è preceduto per molti giorni da persistente dispepsia, da catarro intestinale o da enterite. La comparsa delle già cennate enteropatie oppure del cosiddetto colèra sporadico è determinato—nella maggior parte dei casi—da disturbi dell'alimentazione, come per es. alimentazione artificiale, divezzamento. Durante un'epidemia, queste influenze etiologiche possono favorire lo sviluppo del colèra epidemico; ma si noti che la loro azione nel colèra epidemico è diretta mentre nel cosiddetto colèra sporadico precedono i surriferiti disturbi, e soltanto a causa del consecutivo dissesto del canale digerente si verifica il cosiddetto colèra infantile sporadico. Oltre a ciò, quest'ultimo per lo più si sviluppa molto più lentamente, ed i sintomi patologici non si succedono tanto rapidamente quanto nel colèra epidemico.

La qualità delle feci costituisce pure un dato importantissimo per distinguere il colèra sporadico da quello epidemico. Durante il primo le feci non presentano altro che maggiore quantità di acqua e corrispondente diminuzione dei principii solidi. A causa di tal fatto, le feci anche quando sono molto profuse e liquide, nella maggior parte dei casi contengono una tenue copia di bile e mostrano sempre il loro carattere più o meno feculento. Solo in rari casi, le feci nel colèra sporadico dei poppanti sono tanto incolori e trasparenti quanto le feci simili ad acqua di riso che si hanno nel

colèra epidemico. Oltre a ciò, nel colèra sporadico le feci esaminate al microscopio non presentano epitelii o funghi del colèra.

Circa la diagnosi differenziale fra il colèra epidemico e le intossicazioni acute, rimando il lettore alle corrispondenti sezioni di questo Trattato.

Prognosi.

La prognosi del colèra epidemico è difficilissima, ed è quasi impossibile, anche ad un medico molto circospetto ed abile. La prognosi che si può stabilire, fondandosi sopra un esame accurato e scrupoloso dei singoli sintomi nonchè di tutti i fattori che stanno in rapporto tanto con la malattia quanto con l'individuo, sono insufficienti per poter predire con certezza l'ulteriore decorso dell'affezione, ed autorizzano a potere giudicare *soltanto per il dato momento* la gravità della malattia.

Da ciò risulta, che nel colèra epidemico i sintomi hanno soltanto un'importanza generale, e quindi il medico inesperto non deve atteggiarsi a profeta, schiccherando una prognosi assoluta, la quale — come già abbiamo detto — in questa malattia è insicura. In generale, nel colèra epidemico dei bambini la prognosi è sfavorevole, giacchè quest'affezione presenta una mortalità grandissima, la quale sorpassa il 60 %. Oltre a ciò, la prognosi sta in intimo rapporto con l'età del bambino, ed è tanto più sfavorevole quanto minore è l'età di quest'ultimo. Ho già detto, che i neonati colpiti da colèra epidemico muojono quasi tutti, e che nei bambini di 1-3 anni la mortalità raggiunge il massimo grado.

Nello stabilire la prognosi bisogna pure tener conto, in quale periodo dell'epidemia si presenta l'affezione. Al principio di una epidemia la prognosi è sfavorevole (in quanto che allora la massima parte di quelli colpiti dall'affezione muojono), nell'acme di essa è relativamente favorevole, mentre poi quando l'epidemia è in sul declinare si può — per lo più — sperare nella guarigione. Io mi associo pienamente all'opinione di Eisenschitz, il quale nota esattamente, che in complesso la speranza di guarigione negl'individui passionati dal colèra sta in intimo rapporto con il periodo dell'epidemia nel quale si presenta il singolo caso.

La costituzione dei bambini passionati da colèra somministra dati incerti per la prognosi.

Ho già fatto rilevare che su tal punto le opinioni dei diversi Autori sono contradditorie.—Mentre Löschner trovò, che in un bambino robusto, colpito da colèra, la prognosi è più grave che non per un bambino debole (anemico), Hervieux ed io osservammo l'opposto, cioè che i bambini tubercolosi, scrofolosi, mal nutriti morivano più rapidamente. Nello emettere la prognosi bisogna tenere presente — come un dato importantissimo — il modo come si sviluppa la malattia. In quei casi nei quali il complesso dei sintomi si manifesta bruscamente, la prognosi per lo più è sfavorevole, giacchè l'esperienza insegna che in tali casi l'esito letale è frequentissimo.—La massima probabilità di guarigione si ha in quei casi in cui il colèra si sviluppa a grado a grado, ed i sintomi dell'affezione non appajono tutti contemporaneamente, ma si

seguono l'un l'altro. Anche lo esame dei singoli sintomi riguardo al loro valore pronostico può fornire alcuni dati preziosi; ma su tale riguardo è necessaria la massima precauzione. Bisogna ben guardarsi dal desumere conclusioni pronostiche soltanto da un solo sintomo; anzi fa d'uopo valutare quest'ultimo ponendolo in correlazione con gli altri sintomi. — Anzitutto bisogna prendere in considerazione la intensità della diarrea; le dejezioni molto copiose e che si seguono l'una l'altra rapidamente determinano per lo più la morte con la massima celerità, mentre quando le dejezioni sono scarse e si seguono a lunghi intervalli fanno sperare un esito favorevole. — La brusca cessazione delle dejezioni che prima erano copiosissime senza un miglioramento degli altri sintomi è un fatto molto grave, e ciò sopratutto in quei casi nei quali con la palpazione viene provocato un diguazzamento del liquido negl'intestini, giacchè ciò deve essere ritenuto un segno di notevole accumulazione del liquido. Un altro sintomo sfavorevole è la involontaria evacuazione del contenuto enterico dal retto già paralizzato. La diminuzione o scomparsa della diarrea deve essere ritenuta come un segno favorevole, quando nell'intestino non si accumula alcun liquido e si sviluppano gas; l'apparizione del meteorismo è un sintomo favorevole. Riguardo alla qualità delle feci facciamo notare, che se immediatamente dopo cessata la diarrea vengono espulse feci poltacee (il cui peso specifico aumenta rapidamente) le quali presentano un odore fecale normale ed una reazione acida, ciò è il segno più sicuro della incipiente convalescenza. Il vomito ha sempre — dal punto di vista pronostico — un valore accessorio, anche quando lo si ponga in rapporto con gli altri sintomi. È ritenuta come sfavorevole la brusca soppressione di esso senza un contemporaneo miglioramento degli altri sintomi; ed un fatto grave è altresì la rapida comparsa dell'affanno e dell'agitazione. Invece, bisogna riguardare come un segno favorevole la cessazione del vomito nelle prime 24 ore, mentre contemporaneamente si sviluppano altri sintomi non infausti.

In generale, si ammette che quando nel periodo algido la temperatura è elevata oppure aumenta rapidamente, ciò dinota che la malattia in esame prende una piega favorevole. Le mie accurate osservazioni termometriche provano che questa opinione è del tutto inesatta. L'aumento della temperatura del corpo durante il periodo algido è sempre un fatto grave. Un notevole abbassamento della temperatura nel periodo algido fu sempre ritenuto come un sintomo sfavorevole, e le mie osservazioni confermano questo modo di vedere. Quando nel periodo algido la temperatura interna del corpo si mantiene normale, o presenta oscillazioni molto tenui, ciò deve essere ritenuto come un segno favorevole; per contro in quei casi in cui la temperatura normale si eleva o si abbassa di molti gradi, e presenta notevolissimi oscillazioni in più o in meno, la prognosi è sfavorevole.

È molto diffusa l'opinione, che l'aumento della temperatura del corpo nel periodo di reazione permette una prognosi favorevole. Io sono di parere opposto, giacchè in tali casi ho veduto sempre sopravvenire una complicazione o seguirne un postumo. L'aumento del calore del corpo nel periodo di reazione deve essere ritenuto

come favorevole solo quando la elevazione della temperatura—previamente normale—sorpassa di pochi decimi lo stato normale, e persiste come tale fino alla guarigione. Quando nel periodo di reazione accade un abbassamento della temperatura (che si era elevata nel periodo algido) il quale ascende soltanto ad alcuni decimi, e mette capo alla temperatura normale, havvi speranza di guarigione.

Per la prognosi si può utilizzare altresì lo stato della respirazione. Allorchè questa nel periodo algido resta normale ciò è un segno favorevole; in vece, quando la respirazione diviene sempre più frequente, o si accelera molto, o è aritmica ed interrotta da sospiri bisogna emettere una prognosi poco lieta. Hervieux ha notato con ragione, che la respirazione superficiale ed intercisa dinota che la morte è imminente.

Secondo Luzinsky, il polso quando è pieno e robusto dà speranza di guarigione. Tuttochè quando la pulsazione della radiale è evidente ciò non è — come Drasche nota esattamente — un segno sicuro di guarigione, pur nondimeno è certo che il pericolo aumenta a misura che le arterie periferiche si restringono. È vero che il polso della radiale scompare soltanto nei casi gravi, e che quando più a lungo perdura la sua soppressione tanto più svanisce la speranza in una reazione favorevole, ma sarebbe inesatto il volere stabilire una prognosi favorevole dalla sola persistenza del polso, giacchè in alcuni casi quest'ultimo perdura fino alla morte.

Io quindi reputo necessario ricordare, che le alterazioni del polso non possono da sè sole essere utilizzate per la prognosi; tuttavia esse possono fornire dati preziosi ponendole in rapporto con gli altri sintomi.

Secondo Hervieux, la mancanza del polso della carotide preannunzierebbe l'esito letale. Il grado del disturbo circolatorio può essere utilizzato per la prognosi solo ponendolo in rapporto con gli altri sintomi. Nella sintomatologia ho già fatto rilevare, che soltanto nei casi gravi si osserva una cianosi generale, e che i gradi più elevati di quest'ultima furono da me accertati solo allorchè la malattia terminò con la morte. Essa può fornire un dato utilizzabile per la prognosi ponendola in rapporto con i sintomi intestinali, con le alterazioni della temperatura e del polso. Tuttochè una cianosi accentuata si presenta soltanto nei casi gravi, pur tuttavia la mancanza di essa non è un segno favorevole quando gli altri sintomi sono intensi, essendo stato osservato molte volte che la morte accadde rapidamente anche quando la cianosi era lievissima. Ho già riferito, che la comparsa di gravi sintomi cerebrali — di convulsioni e granchi — è sempre un fatto di triste significato; essi si verificano quando la malattia è durata da 24 ore o anche più. Nella sintomatologia fu già provato, che — a tenore delle mie osservazioni — fra la secrezione del sudore ed il decorso della malattia non havvi alcun rapporto costante, e quindi qualsiasi prognosi, emessa tenendo a base tali fatti, è erronea.

La soppressione della secrezione urinaria non può essere utilizzata per la prognosi. Il rapido ripristinarsi della secrezione urinaria è un segno favorevole. Quanto maggiore è la copia dell'urina tanto più lieta è la prognosi; e quando la quantità dell'urina au-

menta giornalmente, di guisa che in pochi giorni raggiunge la quantità normale, tanto più si accrescono le speranze di un esito felice della malattia. — La prognosi è sfavorevole quando nel periodo di reazione la secrezione urinaria è scarsa, e nel giorno seguente scompare. In quei casi in cui al settimo giorno della malattia non viene emessa affatto urina, suole ordinamente verificarsi la morte.

Terapia.

Fino a che la natura del colèra in esame ci sarà ignota, è impossibile fondare sopra una base scientifica la terapia di questa affezione. Ciò pare che sia il motivo per cui gli antichi Autori dànno soltanto brevi cenni sulla cura del colèra epidemico, e per cui Vogel nel suo Trattato dice:

« Per quanto grande possa essere l'attività e la efficacia del medico col suo intervento a tempo, altrettanto problematica è la utilità che egli può procacciare con la sua terapia ad un bambino infermo di colèra ».

Il voler qui parlare di tutti i rimedii, che furono adoperati contro il colèra, ci condurrebbe troppo per le lunghe, giacchè non havvi quasi nessun' altra affezione sulla cui terapia sia stato tanto scritto. Riferirò qui soltanto ciò che hanno detto i pediatri, aggiungendo poscia le mie osservazioni personali su tale riguardo.

Profilassi. Non possediamo alcun rimedio preservativo contro il colèra. È dovere del medico di opporsi all' uso di inefficaci « rimedii arcani », giacchè per lo più molti preservativi raccomandati sono stati nocivi ai bambini.

Ma non si può affatto porre in dubbio, che un tenore di vita razionale protegge in certo qual modo dall' affezione in parola.

Si deve rivolgere la massima attenzione all' alimentazione dei bambini. L' alimentazione artificiale dei neonati, la quale anche in condizioni sanitarie normali può determinare pericolosi disturbi nutritivi, durante un' epidemia colèrica deve essere rigorosamente vietata, giacchè può cagionare — come già fu detto nella Etiologia — lo scoppio dell'affezione in esame.

Durante un' epidemia colèrica un bambino non deve essere divezzato, e non si deve mai cangiare — in modo brusco o lento — il regime alimentare, per non provocare alcun pericoloso disturbo della digestione.

Per i bambini che, prima dello scoppio di un' epidemia, erano sottoposti ad un' alimentazione artificiale, bisognerà — fino a quando sono completamente sani e di florida salute — aver cura di non dare loro alimenti incongrui, come per es. cibi indigeribili, semmola, biscotti, legumi etc. Se poi i bambini a causa dell' alimentazione artificiale soffrono un disturbo digestivo oppure non godono florida e rigogliosa salute, non havvi—in tempo di epidemia—alcun preservativo migliore contro il colèra quanto il latte di donna, ed ai poppanti si dovrà porgere il seno. Se i genitori dei bambini vivono nella indigenza e non possono affatto provvedersi di una nutrice, bisognerà regolare in modo congruo e razionale l' alimentazione artificiale. In tali casi, ciò che di meglio si può fare è di

ricorrere alla zuppa di **Liebig**, oppure al latte di vacca con brodo di vitello, all'alimentazione dei bambini alla **Löflund**, alla farina di **Nestle**, etc. Circa il modo di adoperare questi alimenti, rimando alla sezione di questo Trattato ove si parla dell'alimentazione.

Durante un'epidemia di colèra deve essere controllata accuratamente persino la quantità di alimenti che viene data ai bambini. Per i poppanti si avrà cura che essi prendano piuttosto poco anzichè molto latte, ed in ciò si deve essere molto esatti. Durante il colèra si deve osservare con la massima scrupolosità la ripartizione dei pasti, la qual cosa è giovevole per i bambini. Anche nei bambini alimentati artificialmente si avrà la massima cura di tal fatto, e ad essi al massimo non si darà mai più di un mezzo pasto di **Seidl**. Ai bambini grandicelli fa d'uopo prescrivere un tenore di vita regolare. Con ciò non intendo affatto dire, che essi debbano evitare certi cibi e bevande e cangiare totalmente la dieta; io vorrei soltanto che fossero sobrii e temperati nell'alimentazione. Quando i bambini grandicelli fanno uso di un'alimentazione razionale e congrua non è affatto necessario — quando scoppia il colèra — di cangiare il loro tenore di vita. Basterà evitare qualsiasi causa di un errore dietetico, come per es. l'uso di alimenti cattivi e guasti, la introduzione eccessiva di cibi o una esagerata e nociva varietà di alimenti, nonchè tutto ciò che può cagionare una diarrea o un disturbo qualsiasi della digestione.

La scelta dei cibi permessi deve essere fatta tenendo presente queste regole. La zuppa, il latte, il caffè, il thè, la cioccolatta, la carne di manzo, quella di vitello, quella di castrato, debbono essere permesse come al solito; ma il latte acidificato, i pesci, la selvaggina, la carne di majale, di anitra, di oca saranno vietate ai bambini potendo cagionare disturbi. I farinacei di facile digestione possono essere somministrati con la carne. In tempi di epidemia colèrica sarebbe buono che i bambini evitassero i legumi ed i frutti, oppure ne mangiassero ben poco.

Durante l'epidemia di colèra giova sempre lo stare in un'aria fresca. È certamente da riprovare il tener rinchiuso paurosamente i bambini nelle camere. È necessario che questi stiano ogni giorno per molte ore all'aria libera, quando il tempo è favorevole. Soltanto ai bambini affetti da diarrea bisognerà vietare di uscire di notte quando l'aria è fresca, e di tenersi in camera allorchè il tempo è piovoso.

Riguardo agli abiti bisogna evitare ogni esagerazione. Basta il tenere panni che diano un calore equabile, sopratutto quando l'addome è sensibile o quando la stagione è rigida. L'uso di fasce ventrali lo ritengo necessario soltanto per quei bambini che hanno tendenza alla diarrea.

Va da sè che in tempi di colèra i bambini non debbono essere mandati alla scuola, e bisogna perfino evitare che stiano riuniti in molti.

Il dipartirsi da un sito in cui è scoppiato il colèra andando altrove, protegge in certo qual modo contro questa malattia; laonde ciò è da raccomandare sopratutto per quei bambini che hanno una tendenza alle diarree o altri disturbi digerenti.

Va da sè, che queste famiglie debbono essere inviate in siti ove non infierisce affatto il colèra, e bisognerà prescegliere sopratutto località elevate, che stanno a più di 1000 metri sul livello del mare, giacchè come già fu detto nella Etiologia, in questi siti di rado scoppia il colèra. Laonde, queste famiglie debbono essere inviate in regioni montagnose, ove il terreno è secco e petroso.

Se in una casa sono scoppiati molti casi di colèra è opportuno lasciarla, giacchè i bambini sono facilmente colpiti da esso.

Ritengo superfluo notare qui di nuovo, che fra i mezzi profilattici della massima importanza sono da annoverare l'uso di una buona acqua potabile o almeno di un'acqua potabile previamente bollita, la detersione delle cloache, dei cessi etc., massime la nettezza delle abitazioni e del bucato.

Se in una famiglia è scoppiato il colèra, bisognerà naturalmente tener lontani rigorosamente i bambini sani dagl'infermi.

Sarebbe ottimo inviare in un ospedale i bambini colpiti da colèra. Se ciò non è attuabile, bisognerà imporre rigorosamente, che quelli sani siano separati dagl'infermi. Fa d'uopo detergere accuratamente e disinfettare il bucato degl'infermi. Sulle dejezioni si verserà fenato di soda, e si avrà cura di allontanarle subito, oppure verranno mescolate con segatura e bruciate. Va da sè, che durante un'epidemia di colèra i cessi debbono essere disinfettati accuratamente, e ciò tanto più se nella casa vi sono colèrosi. Per la disinfezione è ottimo adoperare l'acido fenico, e per il cesso si farà uso di una soluzione di 200,00 di acido fenico su 4 litri di acqua. Di essa se ne prendono 200,00 per ogni disinfezione, la quale verrà praticata 2-3 volte al giorno.

Durante la malattia, per le grosse seggette basteranno 30—50 grm. al giorno della suddetta soluzione, e per il pitale 20—30 grm. Sul suolo della camera in cui sta l'infermo di colèra verrà spruzzata molte volte al giorno una soluzione di acido fenico al 2 °/o. Anche sul bucato degl'infermi di colèra verrà spruzzata una tale soluzione fenicata.

Durante un'epidemia di colèra è necessario a preferenza curare in modo esatto qualsiasi diarrea. E poichè quest'ultima è soltanto un sintomo di una enteropatia, bisognerà anzitutto prescrivere—una alla dieta rigorosa — quelle misure terapeutiche a cui si ricorre quando esistono le rispettive malattie intestinali.

Medicamenti contro il colèra. Secondo la dottrina che oggi esiste nella scienza sul colèra, la terapia deve limitarsi a combattere i singoli sintomi di quest'affezione. Laonde, io prenderò qui in esame soltanto una cura sintomatica. Quest'ultima varia a seconda del periodo della malattia. Nel periodo algido, il medico deve badare a preferenza a combattere il vomito e la diarrea. Fra tutti i medicamenti in uso contro la diarrea, l'oppio è quello che da tempo immemorabile fu vantato come il mezzo più sicuro. Ferrario, Haller e Drasche ritengono l'oppio come il rimedio principale contro la diarrea. Quest'ultimo autore raccomanda sopratutto la *tintura opii crocata*, e vuole che venga adoperata nel periodo di sviluppo del colèra (il quale è caratterizzato appunto dalle feci diarroiche simili ad acqua di riso) a dosi generose, e ad intervalli brevi.

Tuttavia, su tale riguardo le opinioni dei pediatri sono discre-

panti. Alcuni vantano la efficacia dell'oppio, mentre altri — come Hervieux e Vogel — affermano di non avere ottenuto mai alcun successo con la tintura di oppio. Io ho osservato, che l'oppio deve essere adoperato soltanto al principio della diarrea. Ma quando la malattia è in pieno sviluppo, cioè quando già sono apparse feci simili ad acqua di riso, l'oppio anche se somministrato in dose massima non può frenare la diarrea. Quando le feci erano simili ad acqua di riso non ho mai osservato alcun vantaggio dall'uso dell'oppio, bensì sintomi di intossicazione in quei casi in cui esso fu somministrato per molti giorni in dose generosa. Anche Vogel pare che abbia osservato tal fatto. Si richiede una certa avvedutezza nel determinare la dose di oppio, che deve essere somministrato al principio di queste diarree. Bisogna tener conto non pure dell'età del bambino ma eziandio della sua costituzione in quanto che l'esperienza insegna che i bambini anemici, deperiti, scrofolosi e rachitici tollerano—in generale—l'oppio molto meno di quelli robusti e ben nutriti. Nei primi basta talvolta la menoma dose per provocare sintomi di intossicazione. Bouchut per es. adopera 2-4 gocce di tintura di oppio ogni 2 ore in un cucchiajo pieno di the; è questa una dose, la quale se davvero viene somministrata rigorosamente può produrre sintomi di intossicazione nei poppanti e nei bambini di età tenerissima.

Io porto opinione, che sia molto più opportuno prescrivere la tintura di oppio in un veicolo, e somministrarla a piccole porzioni. Ai poppanti di 3 mesi non si dovrà mai dare più di 1 goccia di *tinct. opii simp.* su 50 di colatura. Ai poppanti che hanno più di 3 mesi si daranno 1-2 gocce di *tinct. opii simp.* su 50 di colatura, somministrandogliene ogni ora una piccola cucchiajata. Ai bambini anemici, scrofolosi, deperiti, mal nutriti, rachitici se ne darà sempre una dose minima, avendo la precauzione di sospendere l'uso del medicamento, non appena si nota un'azione tossica.

Circa la scelta dei preparati di oppio, ritengo che il preparato migliore sia la *tinct. opii simp.* L'oppio puro o l'estratto di oppio sono meno opportuni, e potrebbero essere adoperati soltanto nei bambini grandicelli.

Anche contro il vomito è stato vantato molte volte l'oppio, e sopratutto la morfina. Io ho osservato, che l'uso interno tanto della tintura di oppio quanto della morfina non approda a nulla contro questo sintomo nel colèra, giacchè il medicamento viene vomitato subito dopo introdotto.

Nella penultima epidemia accaduta in Vienna, l'oppio è stato adoperato molte volte (in forma di injezioni sottocutanee), e fu lodato contro il vomito. Eisenschitz riferisce che per lo più dopo una injezione di 0,002–0,004 grm. di cloridrato di morfina il vomito cessa subito, senza che si verifichi alcun danno. La injezione di morfina fu da me adoperata spesso contro il vomito, ma io non ho affatto osservato effetti tanto sicuri quanto quelli decantati da Eisenschitz. Io ho notato che la efficacia delle injezioni di morfina è incostante; in alcuni casi, dopo 2-3 injezioni il vomito cessa, altre volte quest'ultimo continua al pari di prima o diviene più raro.

A causa di quest'azione incostante e per lo più tenue delle inje-

zioni sottocutanee di morfina, queste ultime si adopereranno soltanto in quei casi in cui sono stati già inutilmente tentati tutti gli altri rimedii.

Nel primo periodo del colèra si possono tentare le injezioni di morfina, senza escludere l'uso di altri rimedii. Ma non appena il vomito ha provocato un notevole disturbo della circolazione, e quindi al principio del periodo asfittico, le suddette injezioni debbono essere sospese, altrimenti possono essere nocive.

Circa la dose, fo notare che bisogna essere molto cauti nei neonati e nei poppanti di età tenerissima. Si può cominciare ottimamente con 0,001 di granello, e aumentare progressivamente fino a 0,002 al massimo 0,003 granelli. Nei poppanti o nei bambini più grandicelli si può cominciare con 0,003 ed aumentare gradatamente (naturalmente sempre in modo adeguato all'età del bambino) fino a 0,005 granelli al massimo. Se la prima injezione resta inefficace, bisogna ripeterla dopo $^1/_4$ o tutto al più $^1/_2$ ora.

Contro il vomito, oltre i preparati d'oppio si adoperano pure altri rimedii, come per es. la tintura di noce vomica, il magistero di bismuto. Su questi medicamenti ci conto poco. Anche l'acqua di cinnamomo, la *tinct. carminat. regia*, l'acqua di menta e simili restano sempre inefficaci; soltanto l'acqua di lauroceraso sembrò spiegare in alcuni casi un'azione fugace. Se si vuole adoperare l'acqua di lauroceraso, è buono somministrarla pure a gocce. In un poppante si può cominciare con 3-4 gocce.

Lo associare l'acqua di lauro-ceraso alla morfina o all'oppio — come si usa negli adulti — non procura alcun vantaggio speciale. Contro il vomito più che i cennati rimedii val meglio adoperare l'acido carbonico, sopratutto in forma della cosiddetta acqua di soda, o di un'acqua carbonica (come per es. quella di Selter, quella di Giesshübler, quella di Bilin etc.) o di polveri effervescenti.

Ai poppanti è buono somministrare l'acqua di soda a cucchiajate da caffè, ai bambini grandicelli a cucchiajate da pasto. Io non affermo che essa sia uno specifico assoluto contro il vomito, ma porto opinione che non nuoce affatto, ed in molti casi è di un vantaggio essenziale. L'acqua di calce restò sempre inefficace.

Nell'ultima epidemia del 1873, l'idrato di cloralio fu raccomandato contro il vomito. Io non ho — su tale riguardo — esperimenti sufficienti per poter dare un giudizio assoluto. Ho osservato che il miglior rimedio — tanto contro il vomito quanto contro la diarrea — è il creosoto. L'ho prescritto internamente alla dose di 6-12 goccie su 100,00 di colatura, a seconda dell'età del bambino, ed ordinai che fosse somministrato ogni mezz'ora. Nei casi in cui questo medicamento spiegò un'azione favorevole, subito dopo l'uso di esso vidi cessare il vomito, mentre le feci divenivano più rare e più dense. In due casi in cui il creosoto spiegò una salutare efficacia anche nel periodo asfittico, vidi il collasso e la cianosi diminuire contemporaneamente al vomito.

Ho osservato che l'azione del creosoto è costante al massimo grado contro il vomito, giacchè anche nei casi gravissimi questo ultimo cessò — tuttochè fugacemente — dopo somministrazione di questo medicamento. Quando la diarrea era molto profusa, e non

voleva cedere malgrado l'uso interno del creosoto, ho adoperato quest'ultimo in forma di clistere (circa 12 gocce su 100,00); talvolta gl'infermi non tollerano quest'applicazione del medicamento in parola, ma in alcuni casi pare che l'effetto fu favorevole.

È stato raccomandato di ricorrere agli astringenti, quando la diarrea non cede all'azione dell'oppio. Mauthner somministrava il nitrato di argento, alla dose di 0,04 su 100,00 di acqua distillata. — Ho osservato che nel colèra epidemico il tannino, la ratania ed il tannato di chinina non spiegano alcuna efficacia contro la diarrea.

Drasche raccomanda — per scemare la diarrea — i clisteri di amido con tintura di oppio. Essi debbono essere generosi, affinchè pervengano fin nella porzione superiore del crasso. Oltre a ciò, debbono essere tiepidi, e nel praticarli non bisogna agire con violenza, per non provocare movimenti dell'intestino.

Bouchut loda i clisteri di amido; io li trovai inefficaci, anche quando venivano ripetuti dopo ogni dejezione.

Alla domanda se le irrigazioni dell'intestino con una debole soluzione di acido fenico o con una soluzione di acido salicilico, di allume o di ipermanganato potassico (di queste ultime bisogna injettarne grandi quantità, cioè da 500 grm. ad un litro e nei bambini grandicelli 1-2 litri) possano contribuire ad allontanare rapidamente la diarrea colèrica, dichiaro che la risposta potrà essere data nelle future epidemie. Io ho cominciato a porre in pratica il trattamento meccanico delle enteropatie soltanto da poco tempo, e quindi non ho avuto occasione di sperimentarlo in un'epidemia colèrica.

È stato raccomandato — per quei casi in cui i preparati di oppio non hanno spiegato alcuna influenza, o non ci ha disturbo della circolazione — di adoprare il calomelano o solo o associato all'oppio. Io ho osservato che il calomelano non procura — su tale riguardo — alcun vantaggio.

Fa d'uopo prendere in seria considerazione la sete, giacchè essa è uno dei sintomi più penosi del colèra.

Quell'antica opinione che pretendeva doversi combattere la sete somministrando agl'infermi la maggior copia possibile di bevande è inesatta, in quanto che con ciò si determina soltanto un aumento della diarrea e della sete. Io mi associo pienamente al parere di Skoda, il quale voleva che nel colèra venisse somministrato agli infermi la minor copia possibile di bevande. Vogel afferma che il voler limitare — in tal caso — la somministrazione di bevande non giova affatto senza contare che ciò ha del crudele; io non posso affatto condividere questa opinione di Vogel, avendo osservato che è molto utile per gl'infermi prendere la bevanda soltanto in piccola copia (a cucchiajate da caffè), a brevi intervalli. Circa la scelta delle bevande ho notato, che quelle fredde, somministrate in tenue copia, sono le più atte ad attutire la sete. Fu sempre raccomandato di adoperare nel colèra le pillole di ghiaccio; Mauthner, Luzinsky, Hervieux, Bouchut lodano l'uso di esse. Io somministro pezzettini di ghiaccio ogni quarto d'ora. Nei poppanti queste pillole di ghiaccio non possono essere adoperate, e io do loro l'acqua fredda a cucchiajate. Spesso l'acqua di soda resa molto fredda col ghiaccio, ristora non poco l'infermo, e lo stesso dicasi delle cosiddette frutta gelate.

Bouchut raccomanda le bevande calde — il the, il caffè nero, il the di melissa con acquavite, il rhum o il punsch — sopratutto per i bambini grandicelli. Bouchut trovò che le dosi generose di rhum spiegano un' azione favorevole nei bambini dai 5-10 anni. Hervieux è di un parere diametralmente opposto, avendo egli osservato che dopo la somministrazione del the col rhum il vomito aumentava. Nella penultima epidemia accaduta in Vienna, ho adoperato molte volte il the col rhum, ed ho veduto che in alcuni casi esso agiva favorevolmente non pure contro la sete ma eziandio contro il vomito e la diarrea, ed in un caso diminuirono persino i sintomi di collasso che già erano apparsi. Ho adoperato altresì il rhum reso freddissimo ghiaccio, dandolo a gocce, ma notai che raramente viene tollerato, e per lo più soltanto dai bambini grandicelli. Nei poppanti bisogna evitare queste bevande alcooliche; altre bevande calde — come per es. il the di cammomilla, il the di menta piperita, il decotto di saleppe e simili — aumentano il vomito, e per lo più i bambini provano ripugnanza a prenderle. Le bevande leggermente acidule — come per es. una leggiera limonea, il liquore acido di Haller—possono essere date come aggiunta all' acqua gelata.

Riguardo alla dieta, fo notare che nel periodo algido si somministrerà ai poppanti il latte di donna soltanto in piccola copia, e se viene vomitato tal quale si sospenderà l'allattamento per molte ore, e si darà semplicemente l' acqua gelata. Nei bambini grandicelli fino a che esistono la diarrea ed il vomito è necessario un digiuno assoluto. Non appena si manifesta un notevole disturbo circolatorio, e si presentano i sintomi del secondo periodo (collasso, raffreddamento generale, cianosi etc.) bisogna accingersi a combatterli. Hervieux riteneva che l' indicazione principale è di mantenere persistentemente calda con mezzi artificiali la superficie del corpo divenuta gelida. Fu sempre osservato, che con questo riscaldamento artificiale il disturbo della circolazione cutanea diminuisce, oppure viene rimosso fugacemente o persistentemente. A tale scopo, sono stati adoperati sopratutto i bagni caldi.

I bagni caldi semplici debbono avere una temperatura di 28°-32° R. La temperatura del bagno deve essere corrispondente al raffreddamento della pelle ed allo stato del polso. La durata del bagno deve ascendere da 15-30 minuti. Dopo il bagno i bambini debbono essere asciugati ben bene, indi verranno avvolti in panno di lino, e saranno messi in un letto, munito di bottiglie calde. I bagni a seconda che spiegano un'azione fugace o persistente verranno ripetuti ogni ora o dopo lunghi intervalli.—È innegabile, che i bagni caldi riattivano la circolazione cutanea ed aumentano la termogenesi, senza spiegare alcuna azione nociva sovra i sintomi intestinali. — Il loro effetto è soltanto transitorio, ed essi non hanno alcuna influenza sull' esito della malattia. Nelle epidemie accadute in tempi trascorsi furono vantati i bagni senapati per rianimare la circolazione.

Bondon, Schneller raccomandano caldamente i bagni senapati; anche Vogel ne fa delle lodi. Come è noto, i bagni senapati furono prescritti da Trousseau nella cura del colèra infantile sporadico. Trousseau ordinava in un bagno di 25 litri

di acqua 50,00 di pasta senapata; quest' ultima egli l'agitava con acqua fredda fino al punto da ridurla in una poltiglia, e poscia la poneva in un sacco di lino. Spremendo questo sacco nell'acqua si ottiene un' acqua da bagno munita per bene di pasta senapata.

In questo bagno—che deve avere una temperatura di 28°–30° R.— si fa stare il bambino per 12-15 minuti quando si vuole determinare una sufficiente reazione cutanea.

Secondo Trousseau, la sensazione della mano che mantiene il bambino nell' acqua dà il migliore criterio riguardo alla durata del bagno. Alla inserviente del piccolo infermo fa d' uopo insegnarle che bisogna ritirare il bambino dal bagno, nel momento in cui essa stessa avverte un intenso bruciore nella pelle immersa nell' acqua. Non appena ricompare il collasso, e la cute ridiviene gelida bisogna ripetere il bagno senapato. Nei casi intensi ed a decorso rapido, questi bagni debbono essere ripetuti ogni ora.

Io ho osservato che nel colèra epidemico i bagni senapati non producono quell' effetto favorevole che spiegano nel colèra infantile sporadico; essi non spiegano assolutamente nessuna influenza sull' esito della malattia.

Alcuni Autori raccomandano come efficacissimi i bagni a vapore. Hübbenet li adoperò in 87 infermi, ed ebbe soltanto 37 casi di morte. Bully fondandosi sopra esperimenti coronati da successo non esita a raccomandare i bagni a vapore, ma egli porta opinione che essi possono essere utili solo quando non è comparso ancora il collasso. Guersant e Baudeloque riprovano i bagni a vapore, a causa delle difficoltà tecniche. Io non li ho giammai sperimentati.

Pigeaux ha raccomandato i bagni freddi. Deploro di non averli mai adoperati. Io ai colèrosi ho prescritto soltanto gl' impacchi freddi alla Priesnitz. Facevo immergere un panno di lino in acqua fredda, indi lo faceva torcere ed ordinava che l' infermo venisse avviluppato in quel panno freddo per 10 minuti, eseguendo fregazioni sul corpo con esso. Indi, il bambino veniva avvolto in 2 coperte di lana e restava così per due ore. Con questi impacchi alla Priesnitz si ebbe soltanto una tenue reazione, la quale fu fugace, e non spiegò alcuna influenza sui sintomi intestinali e sull' esito della malattia.

Le affusioni fredde con energiche frizioni sulla superficie del corpo furono pure molto vantate nel collasso rapido e nell' asfissia incipiente. Non si può negare che esse hanno un effetto momentaneo.

In vece dei bagni furono raccomandati altri stimoli cutanei; così per es. Hervieux raccomandò le frizioni con olio di trementina, o con spirito canforato, e il massaggio con pezze di flanella. Io non ho mai sperimentato questi stimoli cutanei, e porto opinione che la loro efficacia non sia superiore a quella dei bagni.

L' elettricità fu adoperata per la prima volta già da Duchenne (*Gazette de Paris*, 1849). Egli afferma che ben presto scomparve la cianosi e si verificò la reazione. Duchenne applicò l'elettricità una volta sulla superficie del corpo e l' altra volta sui muscoli e sui nervi; egli crede che l'elettrizzazione della cute sia la più adatta nella malattia in parola. Hubbenet nei colèrosi che

stavano in uno stato grave, applicò un filo metallico di un apparecchio di rotazione sullo scrobicolo del cuore e l'altro nel retto, oppure uno sulla spina dorsale e l'altro sul petto o sull'addome. L'effetto per lo più fu dubbio, e al massimo fu palliativo. Bully ritiene opportuno il galvanismo in quei casi in cui dopo che la reazione è già accaduta, i nervi — paralizzati durante le intense congestioni — non possono più serbare il loro tono normale. Nell'epidemia del 1866, Goldbaum eseguì una serie di esperimenti con la corrente costante, dai quali risulta che persino nell'acme dell'asfissia si può — mercè la corrente costante — eccitare di nuovo, tuttochè fugacemente, l'attività cardiaca che minaccia di scomparire.

Nel periodo asfittico per rianimare la circolazione furono adoperati — oltre i cennati stimoli cutanei — anche gli stimoli interni. Nella scelta di questi ultimi bisogna adoperare sopratutto quelli che in piccola dose spiegano un'azione rapida ed energica. Luzinsky somministrava l'arnica, la valeriana, la canfora etc., e Mauthner prescriveva l'arnica. Ma gl'infusi aromatici di queste sostanze hanno, nella malattia in parola, un doppio inconveniente: di essere troppo deboli e di provocare facilmente il vomito. In ogni epidemia fu raccomandato l'uso della canfora; i giudizii circa la efficacia di quest'ultima sono discrepanti. In 14 casi, io ho prescritto la canfora internamente, a dosi rilevanti (0,20, 0,30–1,00 grm.), ma non ho notato mai alcun vantaggio.

Poichè la inefficacia di questo medicamento è determinata dal fatto, che esso viene assorbito ben poco dallo stomaco e dal canale intestinale, nella penultima epidemia si tentò di introdurlo nel corpo per injezione sottocutanea. Analogamente a ciò che accade ogni qualvolta viene su una nuova applicazione terapica, le injezioni sottocutanee di canfora trovarono al principio apologisti entusiasti. Oser più di tutti si è distinto nel far notare la efficacia delle injezioni sottocutanee di chinina, ed ha cercato di ribattere le obbiezioni che si facevano contro queste ultime (veggasi Oser, *Ueber subcutane Injectionen bei Cholera*, Wiener med. Presse 1866, pag. 36).

Drasche (*Med. Wochenschrift*, n. 75, 76, 77, 78, 81, — 1866) ha esaminato accuratamente ed in modo chiaro la quistione circa le injezioni sottocutanee nel colèra, ed ha smorzato un poco gli eccessivi entusiasmi dei partigiani di queste ultime. Io ho anche studiato questa quistione, e sono giunto a risultati identici a quelli a cui è pervenuto Drasche. Io ho osservato che nel colèra, le injezioni sottocutanee sono efficaci solo quando vengono praticate allorchè il disturbo circolatorio non esiste affatto o soltanto in tenue grado. In tali casi il liquido injettato fu assorbito, e nel punto dove fu fatta l'injezione notai talvolta un leggiero rossore, mentre altre volte la pelle restò ivi intatta. In un tale periodo della malattia, la soluzione di canfora injettata potette essere assorbita e fu efficace. Ma poichè nell'affezione in esame, la indicazione di ricorrere agli stimolanti non si presenta affatto tanto per tempo, ne segue che la possibilità di dover ricorrere alle injezioni sottocutanee esiste soltanto per la morfina, la cui azione incostante contro il vomito fu da noi già notata. La tanto decantata

efficacia delle injezioni di morfina contro le convulsioni degli adulti non è affatto utilizzabile nei bambini, giacchè — come già fu detto nella sintomatologia — in questi ultimi le convulsioni si verificano soltanto nell'ultimo periodo della malattia, ed hanno un'importanza accessoria.

Quando l'abbassamento della temperatura è tenue e la cianosi è leggiera, il liquido injettato viene assorbito lentissimamente, dopo 2-3 ore. Quindi le injezioni sottocutanee di canfora potrebbero essere tentate al principio dell'asfissia. In questi casi vidi che esse spiegano un'azione fugace. Anche ripetendo rapidamente queste injezioni l'una dopo l'altra non si riesce quasi mai ad impedire lo ulteriore sviluppo del collasso e della cianosi. In due casi l'asfissia scomparve, e si verificò una leggiera reazione. Talvolta il liquido injettato resta accumulato in forma di un tumore più o meno voluminoso; in tal caso esso non viene assorbito e l'injezione resta inefficace. Anche quando la pelle è molto fredda, cianotica in alto grado, e sopratutto allorchè l'anestesia di essa è tanto rilevante che non viene avvertita la puntura prodotta dalla siringa da injezione, il liquido non viene affatto assorbito; la morte è allora inevitabile. Oltre a ciò, se si tiene conto che la canfora è solubile soltanto in alcool o in etere, e che essa da una soluzione acquosa si separa in forma di una massa quasi indisciolta, si comprende agevolmente, che anche in condizioni normali il suo assorbimento nelle lacune del tessuto cellulare e nelle cavità vasali può riuscire difficile. In fine, fo anche notare, che le injezioni di canfora hanno lo svantaggio di sottrarre acqua ai tessuti, e di provocare in questo modo una mortificazione della pelle.

Se malgrado questo giudizio sfavorevole, si vogliono tentare le injezioni sottocutanee di canfora, si ricorrerà alla seguente formola: Pr. Canfora 2,00, Alcool 10,00, e se ne injetteranno 5-10 gocce in una volta; — oppure si può sciogliere la canfora in etere. Le injezioni verranno fatte a preferenza sul tronco, sulla parete addominale, sul petto etc. Esse debbono essere ripetute rapidamente, l'una dopo l'altra.

In modo analogo alle injezioni di canfora agiscono quelle di etere; allorchè queste ultime spiegano un'azione favorevole, dieci minuti dopo l'injezione si osserva che la cianosi ed il sopore diminuiscono, il polso migliora, e si verifica un'elevazione parziale della temperatura.—Tuttavia, l'effetto prodotto da queste injezioni è fugace. Io ho adoperato l'etere non pure in forma di injezioni ma eziandio internamente, vuoi solo vuoi associato alla canfora. Non posso affatto associarmi alla opinione di Drasche, il quale crede che i preparati di etere siano i migliori eccitanti nel colèra. Tanto l'etere solforico quanto quello acetico spiegano un'influenza transitoria e incerta. Se ciò malgrado si vogliano adoperare i preparati di etere, essi debbono essere prescritti nel modo seguente: Pr.: Mistura di gomma 100, etere solforico 2,00, sciroppo semplice 10,00 (ogni mezz'ora una piccola cucchiajata), oppure: Etere acetico 5,00, Olio di cinnamomo 1,50 (3-5 gocce ogni quarto d'ora).

Fin dal tempo delle epidemie accadute negli anni 1854-1858, il chinino fu adoperato come uno specifico contro qualsiasi periodo di questa malattia. Riecke fu il primo a lodare il solfato di chinino

come rimedio profilattico per le persone che si debbono esporre al contagio. Io non ho mai sperimentato il valore profilattico del chinino, ma non so comprendere in qual modo esso potrebbe impedire lo sviluppo del colèra. Ascarza (*Siglo medico*, 1856) e Bourgogne (*de l'insuffisance des moyens employés jusqu'aujourd'hui contro le Choléra asiatique avec l'exposition d'une méthode nouvelle pour traiter cette maladie*, 1854) affermano di avere ottenuto da esso risultati favorevoli. In vece, Hermann e Taylor dichiarano di non avere osservato alcun successo con il chinino. Hubbenet injettò nelle vene di un infermo, la cui guarigione gli sembrava impossibile, 15 grm. di solfato di chinino sciolti in 3 libbre di acqua, e l'effetto fu quasi nullo. Alla quarta injezione fu espulsa per l'ano un poco di materia sanguinolenta, e subito dopo l'infermo morì. Nella penultima epidemia il chinino trovò un caldo partigiano in Goldbaum. Egli adoperò sopratutto il cloridrato di chinino in forma di injezioni sottocutanee (grammi 8,20–0,80), in 181 casi. Su 129 colèrosi che stavano nel periodo asfittico ne morirono 64 nell'asfissia e 20 nel colèra tifoide. Da ciò risulta che con le injezioni di chinino 65 infermi (cioè il 50,3 %) superarono il periodo asfittico. Di 40 infermi leggermente asfittici e con polso evanescente ne morirono soltanto 2 e guarirono 38 (quindi il 95 %). Non cade dubbio che questi risultati depongono a favore delle injezioni di chinino nel periodo asfittico del colèra.

Io non posso emettere alcun giudizio sulla efficacia delle injezioni sottocutanee di chinino, perchè non le ho mai sperimentate. Dei diversi preparati di chinino io ho adoperato il solfato internamente (o solo oppure associato alla canfora) ed il tannato di chinino.

Io ho osservato, che nel periodo algido il solfato di chinino somministrato internamente restò sempre inefficace. Il tannato di chinino mi parve che agisse meglio. Questo rimedio fu tollerato, e tanto il vomito quanto la diarrea cessaron ben presto, di guisa che il collasso diminuì a poco a poco. In un caso, due ore dopo la somministrazione di questo rimedio, nell'urina vuotata col catetere potetti accertare (mercè l'analisi chimica) il chinino, la qual cosa prova che il medicamento fu assorbito.

Nel periodo asfittico vidi che tanto il solfato quanto il tannato di chinino erano inefficaci. In vece, in questo periodo della malattia giova il chinino associato alla canfora, sotto forma di chinino canforato. Io fui il primo a sperimentare nel colèra l'uso di questi due medicamenti associati insieme. Prescrissi il chinino canforato nel seguente modo: Pr.: Solfato di chinino, Canfora in polvere: ana 1,00, Polvere di gomma arabica, Zucchero bianco: ana 2,00. Dividi in 10 dosi; ogni mezz'ora una cartina. Nella metà dei casi questo rimedio fu inefficace, ma quando agì, osservai che per lo più una mezz'ora dopo l'introduzione del medicamento il polso si sollevò, e riapparve la coscienza; il sopore diminuì a grado a grado e la cianosi scomparve. Sarebbe quindi desiderabile che, nelle future epidemie, il chinino venisse adoperato — sopratutto in forma di injezione sottocutanea o di chinino canforato — tanto nel periodo algido quanto in quello asfittico.

Nel periodo asfittico del colèra fu somministrato come medica-

mento — sopratutto da Hervieux — il vino di malaga, ogni ora una cucchiajata piena da caffè. Richmond, in vece, preferiva dare il vino di Porto.

Nel periodo asfittico furono tentate pure le inalazioni di *ossigeno*. Esse furono raccomandate nelle prime epidemie da Hattin. Anche Hubbenet fece inalare ad un infermo l'ossigeno; ma non accadde la menoma reazione, e l'ammalato morì. Ad un bambino di 7 anni, durante il periodo innoltrato dell'asfissia feci inalare l'ossigeno per un'ora intera; ciò malgrado la cianosi aumentò, e lo infermo morì rapidamente.

Nell'ultima epidemia, è stato tentato la trasfusione del sangue durante il periodo asfittico, ed in alcuni casi si è ottenuto un successo (Stadthagen). Tralascio qui di parlare degli altri rimedii, vantati nell'ultima epidemia (come per es. l'acquavite, il sale, l'acqua calda, le injezioni di acqua nelle vene, l'inalazione di trementina etc.) giacchè anche con essi non diminuì affatto la mortalità del 50 %.

Nel periodo di reazione la cura deve essere basata accuratamente sopra i sintomi che presenta l'infermo. Se la reazione è ancora parziale, cioè se la termogenesi è ancora tenue e se il disturbo circolatorio si dilegua lentamente, è opportuno ricorrere a leggieri stimolanti, come per es. al the col rhum, al caffè oppure al vino di Malaga, o di Bordeaux o di Madera, alle lozioni con aceto caldo etc.

Nei casi in cui mentre esordisce la reazione persiste ancora la diarrea, io soglio somministrare ogni giorno, oltre i cennati stimolanti, il tannato di chinino alla dose di 0,60–1,00. Quando la scomparsa dei disturbi circolatorii, la elevazione del polso e della temperatura sono accompagnati da profondo sopore io adopero il solfato di chinino insieme al caffè nero, cioè un infuso di solfato di chinino nel caffè (10,00 di solf. di chin. su 100,00 di caffè: ogni ora una cucchiajata piena da pasto). Nei casi in cui i sintomi del periodo di reazione durano soltanto alcune ore, e l'asfissia ricompare a grado a grado, si è costretti di ricorrere a stimolanti più energici. Ho osservato che, in tal caso, il medicamento più opportuno è la chinina canforata, nella dose surriferita. Si potrebbero adoperare eziandio — nello stesso modo — il muschio, la canfora e l'etere.

Quando i sintomi del periodo di reazione si presentano con grande intensità, quando la temperatura si eleva moltissimo, ed il polso si accelera notevolmente, ed il volto dell'infermo presenta un vivo rossore, si prescriveranno cataplasmi freddi sul capo, lozioni fredde su tutto il corpo, bevande rinfrescanti leggermente acidule, limonee etc., ed il chinino.

Bisogna pure sorvegliare lo stato della secrezione urinaria. Se questa ricompare spontaneamente, basterà eccitarla con bevande adatte. In quei casi in cui essa al principio è molto scarsa, bisogna ricorrere ai leggieri diuretici. Io preferisco allora sopratutto il cremore di tartaro o il liquore di terra foliata di tartaro.

Contro la diarrea io adopero — come già ho detto — il tannato di chinino o la tintura di ratania associati all'oppio. Circa la dieta, io fo prendere agl'infermi soltanto la zuppa durante il periodo di

reazione. Nella convalescenza bisogna essere molto cauti con l'alimentazione. Dopo superato il colèra, i poppanti debbono ancora essere alimentati per molte settimane con il latte materno, e poi si procederà a grado a grado al divezzamento. Nel periodo di reazione, ai bambini alimentati artificialmente e che non ancora hanno sorpassato i tre mesi si darà il brodo di vitello con latte, la zuppa di L i e b i g, a quelli più grandicelli e che contano meno di un anno si darà la zuppa di mucilagine, il latte e — quando la lingua è in uno stato normale — un pochino di carne. Quest' alimentazione verrà proseguita ancora per lungo tempo dopo superato il colèra, e poi si passerà di nuovo a grado a grado all' alimentazione normale.

Ho esservato che nel colèra tifoide l'indicazione principale consiste nell' eccitare la secrezione urinaria. A tale scopo, io nella ultima epidemia ho adoperato sopratutto la seguente ricetta: Pr: Fiori di benzoe 0,60, Solfato di chinino 0,80, Zucchero 2,00. Dividi in 10 dosi; ogni ora una cartina. L'effetto dei fiori di benzoe fu soddisfacente; anche E i s e n s c h i t z riferisce che nel colèra tifoide questo medicamento promuove la diuresi. Oltre a ciò, come diuretico si può somministrare eziandio il cremore di tartaro. Del resto, la copiosa introduzione di bevande di qualsiasi specie è il miglior modo come provocare la diuresi.

Contro gli altri sintomi del colèra tifoide si procede come già fu indicato per quelli del periodo di reazione. Il medicamento più efficace contro la diarrea e la febbre è il tannato di chinino.

Quando vi ha sopore, la chinina canforata è il rimedio più adatto. Nei casi in cui si manifestano intensi delirii, io adopero i cataplasmi freddi sul capo le lozioni di aceto, i bagni caldi ed internamente il chinino ed i fiori di benzoe.

Fino a che esistono i sintomi del colèra tifoide, l'infermo deve essere tenuto ad una dieta rigorosa (latte puro, zuppa), e soltanto nel periodo della convalescenza si permetterà una dieta corroborante. Le complicazioni che possono sopravvenire nel periodo di reazione e nel colèra tifoide saranno trattate secondo i principii terapeutici ordinarii.

PAROTITE EPIDEMICA

per il

Dr. **OTTO LEICHTENSTERN**
Professore a Tübingen.

Bibliografia.

Le opere da me lette in *originale* sono le seguenti:
Hippocrates, De morb. vulgar. Lib. I. Ed. Kühn, III. p. 382 e seg. (In questa opera è descritta eccellentemente un' epidemia di parotite osservata a Thasos. — Rochard, 1757, Histoire détaillée des oreillons qui sont, dit-on, endémiques à Belle-Isle-en-Mer, Journ. de médec. T. VII. — Burserius, Institut. med. practic. Vol. III. p. 328 e seg. Leipzig 1778. — Cullen, Anfangsgründe d. prakt. Arzneiwissenschaft. Leipzig 1778. I. 213. — Hamilton, Sammlung auserles. Abhdlg. z. Gebr. prakt. Aerzt. Leipzig. 1790. Bd. 14. p. 34. — Quandt, Hufeland's Journal 1795, Bd. 5. p. 457. — Schäffer, Ibid. 1799. Bd. 8. St. 1. p. 63. — Harless, Ibid. 1801. Bd. 12. p. 134. — Warnekros, Ibid. 1820. Bd. 50. St. 3. p. 104. — Behr, Ibid. 1825. Bd. 61. St. 1. p. 3. — Schönlein, Allgem. u. spec. Patholog. u. Therapie. 1. Thl. p. 243. — Franque, Heidelberg. klin. Annal. 1830. Bd. 6. p. 562. — Hinze, Hufeland's Journ. 1831. Bd. 72. St. 2. p. 64. — Krügelstein, ibid. 1835. Bd. 80. St. 6. p. 36. — Wolf, Med. Ztg. v. Ver. f. Heilk. in Preussen 1836. Nr. 14. — Leitzen, Hufeland's Journ. 1838. Bd. 86. St. 4. p. 101. — Camerer, Württemberg. Corresp.-Blatt 1841. Bd. 10. N. 3. — Canstatt, Spec. Path. u. Therap. Erl. 1843. Bd. 4. Abthl. 1. p. 296. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1843. p. 405. — Romberg e Henoch, Klin. Wahrnehm. u. Beobacht. Berl. 1851. p. 116. — Barthez et Rilliet, Gaz. méd. 1850. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1853. Nr. 49. — Benoit, Ibid. 1854. p. 74. — Carlier, Ibid. 1854. p. 113. — A. Trousseau, Arch. génér. de méd. 1854. Janv. — Bamberger nel Virch. Hdb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. VI. 1. Aufl. 1855. — Virchow, Annal. d. Charité-Krankenhauses 1858. Jahrg. VIII. Hft. 3. p. 1. — V. v. Bruns, Die chir. Path. u. Therap. des Kau-und Geschmacks-Organs. Tüb. 1859. I. Bd. p. 1053. (In quest' opera sono esposti brevemente tutti i più importanti lavori, apparsi fino al 1859, sulla parotide epidemica). — Trousseau, Clin. méd. 1861. T. I. p. 218. — Barthez et Rilliet, Malad. des enfants. Tom. II. p. 600. 1861. — A. Hirsch, Hdb. d. histor. — geograph. Pathologie. 1862-1864. Bd. 2. p. 182. — Grisolle, Gaz. des hôp. 1866. Nr. 56. — Rizet, Arch. génér. de méd. 1866. Mars. p. 355. — Emond, Gaz. des hôp. 1867. p. 448. — Bouchut, Traité des maladies des enfants. 5. édit. 1867. p. 844. — Löschner, Aus. d. Franz-Joseph Kinderspital 1868. II. — B. Wagner, Zur Incubationszeit d. Parotitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. II. 333. — Th. Ropas, Thèse de Paris 1869. — F. Debize., De l'état typhoide dans les oreillons. Thèse de Paris 1869. — L. Carpentier, De l'oreillon considéré comme maladie générale et éruptive. Thèse de Paris 1869. — F. M. Seta, Des oreillons. Thèse de Paris 1869. — Duroziez, Gaz. des hôp. 1870. Nr. 93. — Blondeau, Ibid. 1870. Nr. 79. — Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrankh. 3. Aufl. 1874. p. 125. — W. Squire, Transact. of the obstetric. Society 1871. XII. p. 180. — Gerhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XII. p. 11. — Kocher, nel Pitha-Billroth's Handb. d. allgem. u. spec. Chirurgie 3. Bd. 2. Abth. p. 538.

Introduzione.

Nella enumerazione delle diverse specie di flogosi della parotide è stato sempre tenuto presente il punto di vista etiologico. Corrispondentemente a ciò, distinguiamo: la parotite prodotta da lesione violenta (par. traumatica), quella originata per propagazione di una flogosi dalle parti limitrofe, il più delle volte dalla cavità orale

(come per es. nella stomatite ulcerosa, mercuriale etc.); la parotite in seguito a carie di limitrofe ossa del cranio, ad otite purulenta; la parotite che ha luogo nella eresipela, nei tumori e nei diversi processi infiammatorii nelle adiacenze della parotide; in fine, distinguiamo la parotite che ripete la sua genesi da soppresso o impedito deflusso del secreto, come per es. nella obliterazione cicatriziale o nella compressione del dotto di Stenone — dietro otturamento di esso per calcoli salivali o corpi estranei. Nella categoria di queste svariate specie di infiammazione della parotide, la etiologia delle quali è evidente, rientrano pure le cosiddette parotiti *secondarie*, dette pure metastatiche, le quali si presentano nel corso di certe malattie infettive, sopratutto del tifo, della scarlattina, raramente della dissenteria e del morbillo nonchè del vajuolo, della febbre puerperale e della piemia. Oltre le cennate specie di parotiti, dobbiamo qui menzionarne ancora altre due: l'una — della quale dobbiamo qui esclusivamente occuparci — è la cosiddetta *parotite epidemica*, la quale ha tutti i caratteri di una malattia infettiva specifica; e l'altra ha ricevuto diversi nomi, e viene designata come parotite *semplice*, *idiopatica*, *reumatica*, talvolta anche come *catarrale*, ritenendosi che essa il più delle volte debba la sua origine ad un raffreddore. Non cade dubbio che molti di questi casi di parotite idiopatica hanno un'etiologia comune a quelli di parotite epidemica, e non sono altro che casi sporadici di quest'ultima. Fatti analoghi di questa specie si rinvengono in molte altre malattie infettive; e basti qui ricordare come esempio i casi sporadici di meningite cerebro-spinale epidemica.

La parotite epidemica è una malattia ben nota ai medici dell'antichità. Così per es. in Ippocrate (l. c.) troviamo un'eccellente descrizione di un'epidemia di parotite accaduta nell'isola di Thasos. Ippocrate fa notare, che questa specie di parotite oppostamente alle altre non passa mai in suppurazione, e colpisce a preferenza i giovani; oltre a ciò riferisce pure che durante il suo decorso si verifica la orchite secondaria. La descrizione di Ippocrate collima fin nei più minuti particolari con le osservazioni fatte anche oggi nelle epidemie di parotite. Lo stesso dicasi delle descrizioni della parotite epidemica che troviamo nelle opere di Celso, Aetius e di altri medici dell'antichità (1), nonchè di quelli del medio evo.

Possiamo stabilire come un fatto inconcusso, che la parotite epidemica anche oggi sia per il modo come appare sia per i suoi sintomi, sia (come siamo autorizzato a desumerlo) per la sua natura e la sua causa, è la stessa malattia di quella esistente ai tempi di Ippocrate.

In Germania, la parotite epidemica (2) fu designata dal popolo

(1) Galen, De compos. modicam. secund. loc. Lib. III. C. 2. Ed. Kühn XII 664.—Celsus, De re medica, Lib. VI. C. 16.—Aëtius, Tetrabibl. II. Serm. II. C. 89. — Paulus, De re med. Lib. III. Cap. 23. — Cribasius, De loc. affect. cur. Lib. IV. C. 44.—Tralles, De arte med. Lib. III. C. 7.—Actuarius, Method. med. Lib. VI. C. 3.

(2) Sinonimi di questa malattia sono pure: *Parot. polymorpha*, *Angina s. Cynanche parotidea*. In *Franc. Oreillons*, *ourles*. In *Ital. Orecchioni*, *Gotoni*, *Gottaze*.

con diversi nomi, per indicare quella deformità comica della faccia che si ha in seguito a questa malattia (in fatti, la denominano *Tölpelkrankheit*, *Wochentölpel*, *Klirren*, *Kehlsucht*, *Bauerwetzel*, *Ziegenpeter* ed anche *Mumps*; quest'ultimo nome è di origine inglese). In vero, anche il decorso quasi sempre favorevole di questa malattia, ha indotto il popolo a qualificare quest' affezione con nomi in gran parte burleschi.

Etiologia.

La *parotite epidemica è una malattia infettiva specifica*, nel senso che essa viene provocata mercè infezione dell' organismo con un virus specifico, con un virus che esiste fin dai più remoti tempi, si riproduce sotto l'intervento di determinate condizioni, e agisce su molti individui in uno stesso sito o contemporaneamente o per un certo elasso continuo di tempo. In vero, il virus specifico della parotite epidemica ci è tanto poco noto quanto quello di altre malattie infettive; ma non cade alcun dubbio che nessuna ipotesi può spiegarci tanto bene tutti i fenomeni che si notano nel modo come esordisce e si diffonde la malattia in esame nonchè parecchi altri fatti (come per es. la specificità, la continua propagazione della causa patologica, il periodo di incubazione, il modo come accade il contagio, il decorso tipico, la contemporanea o successiva affezione di molti organi (come per es. delle glandole salivali, dei testicoli, delle glandole linfatiche, della milza) quanto quella di un virus specifico che si riproduce, si moltiplica e costituisce la causa infettiva.

Al pari che per la etiologia di molte altre malattie—le quali oggi vanno annoverate fra quelle infettive specifiche — così pure per la etiologia della parotite epidemica fino a pochi decennii or sono si invocavano soltanto le influenze atmosferiche, l' umidità o la secchezza del suolo e dell'aria, le differenze climatiche delle stagioni, la diversa direzione dei venti e simili. Ma, mentre alcuni autori attribuivano un' importanza a queste influenze esterne, ravvisando in esse le condizioni per la genesi di un miasma *specifico*; altri credevano piuttosto ad un' influenza morbigena diretta delle varie condizioni atmosferiche e telluriche, e denominarono la parotite epidemica un « processo patologico cosmo-tellurico » oppure, invocarono la misteriosa influenza di un genio morboso predominante, per spiegare comodamente il nesso etiologico fra le influenze atmosferiche e telluriche da una parte e la malattia dall' altra.

Sarebbe facile mostrare, che la parotite epidemica è comparsa e si è diffusa in siti giacenti sotto le più svariate latitudini, nelle regioni tropicali, sub-tropicali e nelle più diverse località della zona moderata, in mezzo alle più svariate condizioni climatiche, in tutte le stagioni, sulla costa del mare nonchè nei continenti, sopra altipiani e su terre basse. Sarebbe facile mostrare, che la la malattia in esame apparve e si diffuse mentre dominavano i più svariati venti, vuoi dopo una lunga siccità vuoi dopo piogge torrenziali, e che non è noto alcun fattore nè atmosferico nè tellurico, il quale fosse stato comune a tutte le epidemie. Mentre tal cosa ci induce ad ammettere un altro *quid* come causa della pa-

rotite epidemica, d'altra parte anche per quest'ultima vi sono (analogamente a ciò che si ha per le altre malattie infettive) alcuni fatti, i quali mostrano in modo irrefragabile, che la causa specifica propriamente detta della parotite epidemica è favorita dalle condizioni di riproduzione e moltiplicazione del virus patologico, dietro influenze climatiche nel lato senso della parola. Fra questi fatti merita essere anzitutto annoverata la incontestabile influenza delle *stagioni*. *Nella nostra zona la parotite epidemica è prevalentemente una malattia della stagione fredda.* Hirsch nella sua Patologia storico-geografica ha esaminato — col suo noto acume critico — questa frase, stabilita già dai medici dell'antichità, e l'ha trovata esatta. La sua statistica di 117 epidemie di parotite fa rilevare, che 51 di esse esordirono nell'inverno, 32 in primavera, 15 nell'està e 19 nell'autunno. In modo più evidente si rivela l'influenza delle stagioni, se coordiniamo a trimestri i dati sopra gl'inizii delle singole epidemie. Se alle 87 epidemie di parotite (registrate sino al 1859), raccolte da Hirsch, se ne aggiungono altre 12 che ebbero luogo dopo quel tempo, si hanno le seguenti cifre. Di 99 epidemie di parotite

42 esordirono nel *primo* trimestre dell'anno
17 » » *secondo* » »
9 » » *terzo* » »
31 » » *quarto* » »

Una all'influenza delle stagioni si può forse accertare anche quella *atmosferica*, giacchè la maggior parte degli osservatori hanno rilevato, che la parotite epidemica esordì a preferenza dopo che per lungo tempo vi fu un freddo molto intenso o piogge torrenziali, ovvero dopo brusche ed intense oscillazioni di temperatura. Nelle 24 epidemie di parotite, nelle quali le condizioni atmosferiche furono registrate prima e durante la epidemia, Hirsch trova notato che 19 volte il tempo era piovoso o freddo ovvero spiravano forti venti. Oltre le stagioni e lo stato dell'atmosfera, non conosciamo nessun altro fattore atmosferico o tellurico, il quale spiega influenza sulla etiologia dell'affezione in esame.

Di un maggiore interesse etiologico è per noi il modo come appajono e si diffondono le epidemie di parotite, la frequenza della loro comparsa in diversi siti, la loro intensità e durata. In tutti questi punti ci sono differenze straordinarie. Per ciò che riguarda la distribuzione geografica di questa malattia, noi abbiamo già rilevato, che essa è apparsa tanto nelle regioni tropicali quanto nella zona moderata. Epidemie di parotite furono osservate nelle parti settentrionali della Svezia, nell'Islanda, in numerose contrade dell'Europa centrale e meridionale, nell'Egitto, nell'Arabia, sulle coste occidentali dell'Affrica, nell'India, in diverse località dell'America settentrionale e meridionale, nell'Australia, nella Nuova Zelanda, nelle isole di Sandwich e in molti altri siti. Mentre in alcune regioni le epidemie di parotite sovente si ripetono — per un lungo elasso di tempo — ogni anno, e proprio nell'autunno, nello inverno o nella primavera (1), altri siti restano completamente im-

(1) Rochard, Hamilton, Hinze ll. cc.

muni da questa malattia per anni e decennii (1), finchè dietro una causa ignota, e non di rado dopo contatto *diretto* con un focolajo di infezione, la malattia riappare bruscamente.

Nè minore diversità presentano le singole epidemie di parotite in rapporto alla loro *diffusione* e *ricomparsa*.

L' epidemia ora si limita ad una piccolissima località, per es. ad uno stabilimento, ad una caserma, e allora essa dura breve tempo, giacchè tutti gli abitanti di questi locali, che sono predisposti ad essere colpiti da quest' affezione, ne vengono passionati contemporaneamente o subito l' uno dopo l'altro; ora, in vece, si diffonde successivamente su di un' intera città, su di una provincia, e talfiata raggiunge persino una cosiddetta diffusione pandemica (2). In quest' ultimo caso l'epidemia di parotite, pur variando d'intensità, può durare mesi interi (3) e persino anni (4).

Malgrado le differenze numerose (ed a prima vista irregolari) che presentano le epidemie di parotite, pur nondimeno leggendo con attenzione i rapporti di un gran numero di epidemie di parotite si acquista subito la convinzione, che questa malattia nel modo come appare e si diffonde presenta un certo andamento regolare, che si ripete sempre. Anzitutto, è accertato in modo incontestabile il fatto, che le epidemie di parotite tendono non già ad apparire contemporaneamente o rapidamente l' un dopo l' altra in molti siti di un grande distretto, ma nel loro inizio si presentano in vece sempre limitate ad un piccolo focolajo, dal quale poi talvolta ha punto di partenza l' ulteriore diffusione. Nè negli esantemi acuti, nè nella pertosse, nè in nessun'altra malattia infettiva troviamo il fatto che accade tanto spesso nelle epidemie di parotite, cioè che l'affezione resta limitata ad un locale angustissimo, come per es. ad una scuola, ad un pensionato, ad un orfanotrofio, ad una fabbrica, ad un collegio militare, e poi scompare dopo di avere colpito tutti gli individui — predisposti a questa malattia — che vivevano ivi accumulati.

Un altro fatto, non meno incontestabile, è la diffusione *ordinariamente* lentissima di questa malattia, la quale si propaga da una casa all'altra, da uno all'altro locale (Hinzel loc. cit., Leitzen loc. cit.). Ciò ha reso possibile — in alcune epidemie — di seguire e pedinare con la massima esattezza in qual modo si diffondeva il virus patologico. Si potette osservare come da un focolajo epidemico primitivo, a seconda del traffico di persone con località non ancora infieiate, il virus patologico si diffondeva ulteriormente in queste ultime; si potette sopratutto accertare, che i locali dove vivevano

---

(1) Behr l. c.

(2) La intensità e la diffusione di un' epidemia di parotite sono talvolta spaventevoli. Così per es. nell' orfanotrofio di Mosca su 300 bambini ne furono colpiti 162 (Panck, citato in Bruns, l. c. pag. 1062). Su 130 bambini di un educandato 30-40 furono colpiti da parotite epidemica (De Lens, citato in Bruns pag. 1084). Su 1800 abitanti di Wiburg 300 ammalarono dell'affezione in esame (Mangor, Actes de Copenhague. T. II, Oss. 13. 1771). Nell' epidemia di parotite accaduta nel 1799 in Erlangen, su circa 9000 abitanti ne furono colpiti da 700-800. Veggasi pure Witthe, citato in Bruns p. 1060 e Leitzen l. c.

(3) Ressiguier cit. in Bruns l. c. p. 1062. Warnekros l. c.

(4) Hamilton l. c. Rilliet cit. in Bruns. p. 1064.

insieme un gran numero di giovanetti costituivano — a causa della maggiore predisposizione di costoro per l'affezione in esame — focolai epidemici secondarii, nei quali il virus si riproduceva e moltiplicava, propagandosi altrove. Il lento diffondersi della parotite epidemica da un locale all'altro fu accertato chiaramente in molte epidemie accadute in Italia (sopratutto in quella (1) accaduta negli anni 1852-1853, che da Bologna si estese a Ferrara, a Mantova, nelle Marche e fino a Roma), nonchè in quella che nel 1852 ebbe luogo in un gran numero di città e località della Sassonia (2).

Dopo di avere preso in considerazione il modo come appare e si diffonde la parotite epidemica, rivolgiamoci ora ad una quistione importante, la quale può essere formulata come segue: La parotite epidemica appartiene alle malattie puramente miasmatiche, a quelle puramente contagiose, oppure è un'affezione miasmatico-contagiosa? Per lo passato, gli osservatori fondandosi sopratutto sull'influenza delle stagioni ammisero che la parotite epidemica è una malattia miasmatica; ma oggigiorno questa opinione non è più propugnata da alcuno. Invece, esistono importantissime pruove, le quali mostrano che essa è un'affezione contagiosa. Fra queste ultime possiamo addurre anzitutto quella, che la malattia in parola molte volte resta limitata ad un ospizio, ad una caserma, colpisce in brevissimo tempo tutti gli abitanti di questi locali che sono predisposti ad essere inficiati da essa, e poi scompare. Nessun'altra malattia infettiva — tranne la piemia e la febbre puerperale — presentano esempii tanto frequenti di una diffusione tanto localizzata quanto la parotite epidemica. E, in vero, ciò non depone affatto a favore di una natura miasmatica di quest'ultima, che anzi mostra, che qui si tratta di un contagio specifico, che si trasmette da una persona all'altra, agisce a tenui distanze, e si diffonde mercè contatto di individui sani con quelli infermi. Con ciò collima pure il lentissimo diffondersi della malattia, osservato ordinariamente in epidemie molto estese. Un gran numero di fatti provano, che il virus della parotite epidemica può trasmettersi agl'individui sani mercè semplice contatto con quelli passionati da essa; e vi sono pure alcune osservazioni degne di fede, le quali mostrano che il virus in parola si è propagato in lontane regioni, addotto da individui sani (3).

Noi quindi ammettiamo la contagiosità e la specificità (nello stretto senso della parola) della parotite epidemica; e riteniamo pure che questa malattia può prodursi *soltanto* mediante un virus specifico (provveniente da un infermo di parotite epidemica), e neghiamo che essa possa prodursi autoctonamente. Lo stesso dicasi per tutte le malattie puramente contagiose. Quando noi per es. vediamo apparire in un sito la scarlattina in un'epoca in cui essa non esiste affatto nè in quel luogo nè nei contorni, ciò significa che il virus infettivo da cui è stato colpito quell'individuo provviene da un infermo di scarlattina, ma non già che esso si sia prodotto autoctonamente. Ammettiamo pure, che ci è ignota soltanto la via del contagio; ma in vero si potrebbe anche ritenere che il virus possegga

(1) Laghi, Act. Bonon. V. P. 1. 117.
(2) Rust's Magaz. XX, 570.
(3) Seta, Thèse de Paris 1869. Pag. 7, 8.

una grande tenacia, e può restare latente per lungo tempo in un sito adatto, senza perdere le sue proprietà specifiche inficianti. Per la scarlattina e per il morbillo questo periodo di latenza non deve essere troppo lungo; in fatti le epidemie di queste affezioni si ripetono ogni anno in località molto limitrofe; ed un gran numero di fatti provano la possibilità della facile trasmissione del virus scarlattinoso o morbilloso — mercè persone od oggetti — a lunghe distanze. Maggiori sono le difficoltà che ci si presentano quando, ponendoci dal punto di vista della pura contagiosità, vogliamo spiegare in qual modo può mai accadere, che la parotite epidemica talvolta per molti anni non appare affatto in un sito, poi un bel giorno scoppia ivi di botto, senza che nelle località limitrofe sia comparso alcun caso di quest'affezione. Questo fatto possiamo spiegarlo soltanto, o ammettendo che il virus della parotite epidemica possegga una tenacità straordinariamente grande, e possa restare latente in un sito per un lunghissimo periodo di tempo senza perdere le sue proprietà specifiche; oppure dobbiamo credere che il virus proveniente da un infermo fu addotto accidentalmente, ed a nostra insaputa, da una grande distanza.

Tuttochè non possiamo ancora spiegarci bene con certezza quest'ultimo fatto, pur nondimeno ciò non deve affatto indurci a ritenere che la parotite epidemica non è di natura contagiosa. E, in vero, come già abbiamo detto, un gran numero di fatti ci costringono ad ammettere la specificità di questa malattia, senza contare che qualsiasi altra ipotesi sulla natura dell'affezione in esame andrebbe incontro a contraddizioni maggiori e ad obbiezioni di gran lunga più rilevanti.

Alle domande di quale natura è la sostanza infettiva, quali proprietà essa possiede, in qual modo accade il contagio, dove resta fissato l'agente inficiante, ed in qual modo accade la ricezione del virus e la sua riproduzione, non possiamo per ora dare una risposta adeguata.

Più accessibile alla discussione, tuttochè sia stata di rado esaminata, è la seguente quistione: Nella parotite epidemica si tratta di una malattia infettiva *locale*, forse di un catarro virulento del rivestimento mucoso dei canali delle glandole salivali (analogamente alla pertosse che viene riguardata a ragione, come un catarro tracheo-bronchiale virulento), oppure abbiamo da fare con una malattia infettiva *generale* (costituzionale), nella quale la parotite è soltanto una localizzazione, è la manifestazione più importante dell'assorbimento del virus nel sangue e nella massa dei succhi? In quest'ultimo caso, il disturbo anatomico, cioè l'affezione della parotide, starebbe verso la malattia nello stesso rapporto con cui le ulcerazioni tifose stanno verso il tifo, e le affezioni cutanee scarlattinosa, morbillosa e vajuolosa stanno verso la scarlattina, il morbillo ed il vajuolo. A favore della prima opinione si è schierato il Virchow, il quale — oppostamente alla opinione generale — ammette che nella parotite epidemica tutto il processo patologico si riduce ad un semplice catarro acuto della parotide. Tuttavia, questa quistione non può essere decisa tenendo a base soltanto le note anatomiche; noi crediamo invece che per portare un giudizio equo su di essa, bisogna tener presente tutta la sinto-

matologia di quest'affezione, ed allora si verrà certamente alla conclusione, che la parotite epidemica è una malattia infettiva generale, con localizzazione primitiva e prevalente del virus nelle glandole salivali, sopratutto nella parotide. Qui riferirò sommariamente le ragioni che depongono a favore di quest'ultima opinione (riserbandomi di parlarne più ampiamente quando prenderò a disamina i sintomi di questa malattia). Esse sono: la durata del periodo di incubazione (la quale ascende da 8-14 giorni), i sintomi prodromici febbrili e generali, i quali spesso si manifestano in un tempo in cui nessun segno subbiettivo od obbiettivo dinota un'affezione della parotide, lo ammalare di diversi organi, come per es. della parotide e delle altre glandole salivali, di svariate glandole linfatiche della milza (tumefazione splenica), dei testicoli (orchite); inoltre l'immunità contro un secondo attacco di parotite epidemica, il tipico decorso della febbre, indipendente dal grado dell'affezione locale, e il fatto che la febbre cessa quando non ancora si sono dileguate le alterazioni anatomiche locali.

Riguardo alla predisposizione individuale, ciò che si nota sopratutto è l'influenza dell'*età*. La parotite epidemica è una malattia che non colpisce quasi mai i bambini che non ancora hanno compito i due anni, e lo stesso dicasi dei vecchi, e molto di rado colpisce le persone che hanno sorpassato il quarantesimo anno della vita. Essa si mostra prevalentemente nei bambini da tre anni fino all'epoca della pubertà (1). Tuttavia, anche nei giovani, la predisposizione ad essere colpiti è ancora notevole, come è provato sufficientemente, da numerosi rapporti di epidemie di parotite scoppiate nelle caserme francesi. La grande predisposizione che hanno i bambini ad essere colpiti da questa malattia, si rivela chiaramente col fatto, che quando il virus infettivo della parotite epidemica perviene in una casa ammalano anzitutto i bambini di tenera età, poscia quelli più grandicelli, ed in ultimo gli adulti.

Molti Autori hanno assicurato che il sesso maschile ha per questa malattia una predisposizione di gran lunga superiore a quella del sesso muliebre (veggasi la nota in piè di pagina). I rapporti di alcuni osservatori, che in alcune epidemie gli adulti furono colpiti con maggiore frequenza dei bambini, o che il sesso muliebre mostrò una predisposizione più accentuata di quello maschile sono erronei o dipendono da una pura accidentalità.

Riguardo alla predisposizione individuale, alcuni Autori oltre quello da noi già detto attribuirono una certa influenza al genere di occupazione, all'alimentazione etc.; ma tutto ciò è tanto ipotetico, che noi ci crediamo autorizzati a non spenderci sopra alcuna parola.—Molte volte alcuni osservatori affermarono che esiste una certa correlazione fra il morbillo e la scarlattina da una parte e la parotite epidemica dall'altra, in quanto che le epidemie di pa-

---

(1) Su 73 infermi di Rilliet, 7 (cioè il 9,5 %) contavano da 3-5 anni, 37 (cioè il 50,6 %) contavano da 5-15 anni, ed 8 (cioè l'11 %) contavano da 15-20, da 20-30 e da 30-40 anni. In persone al di là dei 40 anni furono accertati soltanto 4 casi (cioè il 5 %), in vece non fu osservato alcun caso in bambini che non avevano ancora raggiunto il terzo anno della vita. Su questi 73 infermi, 38 erano maschi e 35 erano femine.

rotite precedono o seguono quelle di morbillo o di scarlattina. Ma, chi mai non ricorda che un fatto analogo è stato affermato eziandio per la tosse convulsiva? Se si considera, che in molte regioni il morbillo e la scarlattina si presentano quasi ogni anno, e che entrambi analogamente alla parotite epidemica si manifestano a preferenza nella stagione fredda ed in quella calda, allora non recherà più alcuna sorpresa che le epidemie delle affezioni in parola possano talvolta coincidere o seguirsi l' un' all' altra.

La durata del *periodo di incubazione* della parotite epidemica oscilla fra 7-14 giorni (1). Le indicazioni su tal punto variano moltissimo, e meritano essere controllate e rettificate con un gran numero di accurate osservazioni.

Secondo il concorde giudizio della maggior parte degli osservatori, tutti quelli che sono stati colpiti una volta dalla parotite epidemica acquistano un' immunità contro quest' ultima.

Note Anatomiche.

A causa del decorso quasi sempre eccezionalmente favorevole che assume la parotite epidemica, manca la occasione di sottoporre ad un' accurata indagine anatomica la parotide inferma. Quindi, tutto ciò che noi possiamo dire sul carattere anatomico della flogosi è fondato in parte sopra la osservazione dei sintomi patologici durante la vita ed in parte sopra induzioni. Mentre Virchow ammette, che nella parotite epidemica il processo anatomico si riduce a preferenza in un catarro del rivestimento mucoso dei dotti salivali, altri Autori attribuiscono l' importanza principale ad una flogosi (associata ad essudamento sieroso) del tessuto cellulare interacinoso e periglandolare (*periparotite*). Se si tiene presente la tumefazione (spesso enorme) della parotide, la vivace partecipazione che prendono alla flogosi il tessuto cellulare e tutto il contorno della parotide, e sopratutto il connettivo sottocutaneo; e se si tiene conto del fatto che la secrezione salivale non subisce alcun disturbo essenziale, almeno in tutti i casi leggieri, che anzi dalla parotide viene segregato saliva in quantità debita e dotata di tutte le sue normali proprietà fisiche e chimiche (in fatti essa mostra un potere saccarificante normale, e contiene la sua quantità di acido solfocianidrico), bisogna assolutamente schierarsi a favore della seconda delle surriferite opinioni. Tuttavia, con ciò non resta affatto escluso, che in parecchi casi, e a preferenza in tutti quelli gravi, il rivestimento mucoso della parotide non subisca lesioni anatomiche (tumefazione catarrale, iperemia, aumentata o diminuita secrezione del muco). Soltanto in casi rarissimi, si verifica una suppurazione nel tessuto della parotide, ed anche allora ciò suole essere parziale, e restare limitato ad un gruppo di acini glandolari. È probabile che queste suppurazioni abbiano un significato di « de-

(1) In alcuni casi eccezionali fu osservato pure un periodo di incubazione più breve, cioè di 3-4 giorni (Leitzen *loc. cit.* Ozanam *cit. in* Bruns *loc. cit.* p. 1060). Rilliet e Lombard fondandosi sulle loro osservazioni (fatte durante una grande epidemia accaduta in Ginevra) ammettono un periodo di incubazione di 20-22 giorni, e che spesso scende a 14-18 giorni.

marcazione » per così dire, in quanto che in seguito alla enorme tumefazione della parotide vengono provocati gravi disturbi circolatorii, i quali determinano mortificazione e distacco (a forma di sequestro) di alcuni gruppi di acini glandolari.

Sintomi e Decorso.

Se indichiamo col nome di prodromi i sintomi patologici, che precedono l'affezione in parola, bisogna però far rilevare che sovente essi mancano, o passano inosservati perchè sono di poco conto. In non pochi casi essi sono costituiti da: fugaci dolori puntorii in una regione parotidea, una sensazione di tensione dolorosa nell'aprire la bocca, stanchezza, inappetenza e leggieri sintomi febbrili. In altri casi (ed in ciò appunto pare che si distinguano le diverse epidemie) i sintomi prodromici sono molto accentuati. Essi sono costituiti da stanchezza, prostrazione, pesantezza di capo, sonno irrequieto, leggieri brividi che si alternano con sovraccaloramento e inappetenza.

Nei bambini irritabili o deboli, talvolta già i prodromi assumono un carattere alquanto grave, in quanto che ad un sonno irrequieto ed interrotto da grida frequenti si associano convulsioni ed un'accentuata elevazione della temperatura. In parecchie epidemie si verificano — tanto nel corso dei prodromi quanto di tutta la malattia — fortissimi disturbi gastro-enterici, vomito frequente, diarree, inappetenza completa; la lingua mostra allora una densa patina. Raramente questi prodromi durano più di 3 giorni. Per lo più, già al secondo o al terzo giorno appajono i sintimi patologici da parte della parotide. Essi consistono in fugaci dolori puntorii e tensione dolorosa (in una regione parotidea) nel parlare, nel masticare ed in tutti i movimenti del mascellare inferiore (1). A partire da questo momento fino a che accade una visibile tumefazione della parotide decorrono al massimo 24 ore. Quindi, come si vede, la tumefazione accade rapidamente; esordisce dalla regione fra il processo mastoideo e la branca discendente dal mascellare inferiore, e si diffonde in avanti, in sopra ed in giù. Il lobulo ed il resto del padiglione dell'orecchio vengon spostati in fuori, appajono sollevati, e questo spostamento colpisce a preferenza la metà inferiore del padiglione.

Mentre la tumefazione si spinge in sopra ed in avanti, la regione che sta avanti e sopra il meato uditivo esterno, quella del *planum temporale* e del *processus zygomaticus* si inarcano, e non di rado la intumescenza si propaga fino al contorno esterno dell'orbita, alla regione delle guance e all'angolo della bocca. Nè in grado minore si può diffondere la tumefazione in giù, al lato del collo. Quando ciò ha luogo, quest'ultima incontra poca resistenza a propagarsi oltre, e così accade che nei gradi elevati della tumefazione della parotide, la intumescenza può pervenire dalla fossa retromascellare fino alla clavicola. E poichè ordinariamente anche le

(1) Lo ammettere che *tre* sono i punti dolorosi alla compressione (il processo mastoideo, l'articolazione temporo-mascellare e la glandola sottomascellare) come affermano gli autori francesi, seguendo Rilliet, mi sembra poco importante.

glandole sottomascellari e sublinguali sono tumefatte, ne risulta che non è possibile discernere il contorno del sottomascellare; il solco normale fra esso ed il collo — la fossa inframascellare — viene spianato, e la guancia e la parte laterale del collo si continuano l'una nell'altra, senza alcuna demarcazione.

Nella parotite bilaterale il collo può in siffatta guisa apparire persino più largo della faccia. I movimenti mimici e masticatorii sono resi inattuabili, il capo è tenuto rigido, e vuoi perchè i tratti del viso sono immobili, vuoi per la intumescenza spaventevole del collo e per lo spostamento subìto dal padiglione dell'orecchio, l'infermo presenta un aspetto di idiota. Se la tumefazione raggiunge quel grado considerevole da noi descritto, ciò non è dovuto soltanto alla intumescenza della parotide, ma ci contribuisce pure quella delle glandole sottomascellari e sublinguali, nonchè l'infiltrazione edematosa del connettivo sottocutaneo e degli strati cellulari che avvolgono le glandole salivali. Appunto per tal fatto, la intumescenza alla palpazione si presenta pastosa, e si continua senza limiti esatti nelle parti sani.

La tumefazione della parotide aumenta pure in profondità. In vero, essa incontra una resistenza nell'aponevrosi profonda del collo e nella sua continuazione, cioè l'aponevrosi bucco-faringea. Ma non appena essa vince in parte questa resistenza, sposta la parete laterale della faringe una alle tonsille in dentro, restringe l'istmo delle fauci, e talvolta esercita una pressione — che può finanche determinare i gravi sintomi dalla laringo-stenosi — sulla laringe e sopra la porzione iniziale della trachea. Da ciò ne risultano disfagia, dispnea, rinofonia, perdita di timbro della voce, e fin l'afonia. Il restringimento della cavità laringo-faringea, prodotto nel modo ora descritto, sovente viene accresciuto anche dalla infiltrazione edematosa della mucosa della faringe, delle tonsille (1), e della laringe. Questa infiltrazione è dovuta in parte anche alla conseguenza della compressione che subiscono i plessi venosi nelle fosse retro-mascellare e pterigo-palatina.

La disfagia è prodotta in parte anche dal fatto che i muscoli della faringe, nonchè quei muscoli del collo che durante l'atto della deglutizione attuano il movimento di elevazione degli organi nella regione media del collo, a causa della tumefazione delle glandole salivali e dell'edema collaterale non possono funzionare. Nei casi molto gravi, la disfagia può pervenire a tal punto, che l'ammalato non può inghiottire neppure i liquidi. Gl'infermi si lamentano della sete, la cavità orale è arida, la lingua ha un aspetto coriaceo, l'alito è fetido, e la fisionomia presenta quella espressione caratteristica che suole rinvenirsi nei casi di grave angina, o in un periodo innoltrato del colèra *(facies cholerica)* o nella occlusione intestinale.

Gl'infermi tengono il capo intirizzito; tuttavia nella parotite unilaterale per lo più lo muovono verso il lato infermo, ma in quella bilaterale il capo è assolutamente immobile. Ciò dipende non pure dalla tumefazione della parotide, ma eziandio dalla notevole tensione delle aponevrosi del collo e dall'impedimento funzionale che subiscono lo sternocleidomastoideo ed il *platysma myoides* spostati dalla loro posizione. I movimenti del mascellare inferiore sono resi

(1) Tremmel, Thèse de Strassbourg 1812.

difficilissimi. L'infermo spesso non può aprire affatto la bocca, o lo può soltanto fino a poter far spingere la punta di un cucchiajo da thè fra le arcate dentarie. Va da sè, che la possibilità di poter masticare è più o meno completamente abolita. Qui notiamo, che è sopratutto la tumefazione della parotide la quale impedisce il movimento del mascellare inferiore, giacchè essa si estende fra la branca discendende di quest'ultimo ed il processo mastoideo, e fa sì che l'angolo della mascella non si può muovere in giù ed in dietro. Nè a ciò ci contribuisce meno anche l'impedimento funzionale che subiscono i muscoli pterigoidei, il *biventer*, il massetere e — quanto la parotide è ingrossata in sopra — anche il temporale, per cui è reso impossibile un movimento regolare dei muscoli masticatori.

Spessissimo gl'infermi si lamentano di ottusità dell'udito, di un continuo ronzio e dolori puntorii nell'orecchio; questi sintomi si spiegano sufficientemente con la compressione e lo spostamento della porzione cartilaginea del dotto uditivo esterno e con il rigonfiamento edematoso dell'ostio faringeo della tromba di Eustachio.

Riguardo allo stato funzionale in cui si trovano le glandole salivali inferme, i pareri degli Autori sono diversi. Alcuni affermano che talvolta la secrezione della saliva è aumentata, ma più spesso invece è diminuita, e che la cavità orale è straordinariamente arida (Trousseau). Gerhardt afferma che durante la flogosi la funzione della parotide non è impedita. Egli introdusse molte volte un sottile tubo nel dotto di Stenone, ed osservò che la saliva effluiva dalla parotide inferma un poco più lentamente che non da una parotide sana, ma era completamente limpida, ed il potere saccarificante era intatto. Lombard ha confermato queste osservazioni di Gerhardt.

La pelle sulla parotide tumefatta è tesa, e spesso un poco lungi dai contorni di quest'ultima è edematosa. Soltanto di rado essa è arrossita, ed ha una temperatura un poco più elevata che non allo stato normale. Ma, il più delle volte, essa ivi è pallida, a causa della tensione passiva che subisce.

Nell'acme della tumefazione la dolorabilità raggiunge il suo massimo grado. Spesso l'infermo avverte un dolore sordo o puntorio nella parte profonda dell'orecchio, e questo dolore si esaspera premendo sulla parotide, nonchè in tutti i tentativi di eseguire movimenti del capo o del mascellare inferiore oppure di deglutire.

Nei casi gravi, quando l'affezione ha raggiunto l'acme la milza è tumefatta in modo abbastanza considerevole. Gerhardt fu il primo ad accertare tal fatto, che io ho potuto osservare in alcuni casi. Gerhardt ha osservato pure costantemente la tumefazione di un gran numero di glandole linfatiche, sopratutto di quelle cervicali, giugulari ed ascellari.

Nella maggior parte dei casi le due parotidi vengono colpite l'una dopo l'altra, ma ordinariamente la flogosi di quella che ammala dopo non raggiunge il grado di quella che fu la prima ad essere passionata. Ma, non pare che ciò accada in tutte le epidemie. Mentre in alcune di queste la parotite fu bilaterale in $^2/_3$ dei casi (Leitzen) o perfino nel 90 % dei casi, in altre si notò che per lo più veniva passionata una sola parotide.

Fra i sintomi che determinano essenzialmente la gravità del singolo caso, merita essere preso in considerazione anzitutto la *febbre*. Tutte le volte in cui nella parotite epidemica fu osservato attentamente lo stato della temperatura, si notò che quest'affezione è accompagnata da sintomi febbrili, la intensità dei quali varia moltissimo. Nella malattia in esame, la febbre appartiene ai sintomi prodromici o iniziali, in quanto che la elevazione serotina della temperatura suole verificarsi in un tempo in cui oltre i sintomi generali subbiettivi non havvene alcun altro il quale dinoti e accenni alla comparsa della parotite. D'altra parte, la completa e persistente defervescenza si verifica per solito quando la tumefazione della parotide è diminuita ma non è affatto dileguata. Laonde, in quest'affezione al pari che in un gran numero di altre malattie infettive si nota che i sintomi febbrili sono indipendenti dalle alterazioni anatomiche (1). La febbre una ai sintomi della prostrazione, della menomata energia corporea e psichica e del disturbo gastrico è il primo fatto, il quale rivela che l'organismo è stato inficiato dal virus della parotite epidemica. La localizzazione anatomica del virus patologico suole accadere più tardi con la flogosi della parotide, e mentre il processo generale è già terminato in modo tipico con la defervescenza, le lesioni anatomiche richieggono ancora qualche tempo per risolversi del tutto, analogamente a ciò che accade eziandio nella pneumonite crupale, in cui la completa defervescenza febbrile precede la *restitutio ad integrum* anatomica.

Ciò nondimeno, il grado della febbre e la intensità e diffusione della flogosi della parotide procedono parallelamente, di pari passo, forse perchè entrambi dipendono da un terzo fattore comune. Quest' ultimo sarebbe mai forse la quantità del virus assorbito?—I sintomi febbrili sogliono raggiungere un grado altissimo tutte le volte in cui la intensità della parotite raggiunge il massimo grado; oltre a ciò l'acme della febbre suole coincidere con il maximum della tumefazione della parotide, e la defervescenza con la incipiente risoluzione della flogosi. Nella maggior parte dei casi la febbre è monoleptica. La elevazione della temperatura accade lentamente, di rado presentando un brivido iniziale, e raggiunge il suo massimo grado nell'acme della intensità della flogosi. In vece, nei rari casi in cui la flogosi della parotide dopo che è diminuita si riattizza con più energia, oppure quando mentre la infiammazione di una parotide sta per cessare viene colpita l'altra, si osserva un secondo acme della febbre, il quale può essere separato dal primo da una completa apiressia o da una sosta nella elevazione della febbre (Veggasi la seguente Curva della Temperatura fig. I, tratta dal Manuale di Pediatria di Gerhardt).

La intensità e la durata della febbre presentano grandi differenze. Nella maggior parte dei casi, la elevazione della temperatura è

(1) Canstatt (Spec. Path. u. Therap. IV. Bd. 1. Abth. p. 296) si esprime nel modo che segue: La intensità dei sintomi prodromici non sta sempre in rapporto con il grado o il pericolo della consecutiva affezione locale. Una intensa febbre eruttiva non di rado termina con una insignificante tumefazione della parotide; mentre viceversa una parotite intensa può essere preceduta soltanto da una leggiera febbre.

leggiera, e dura al massimo da 5-7 giorni, incluso il periodo prodromico.

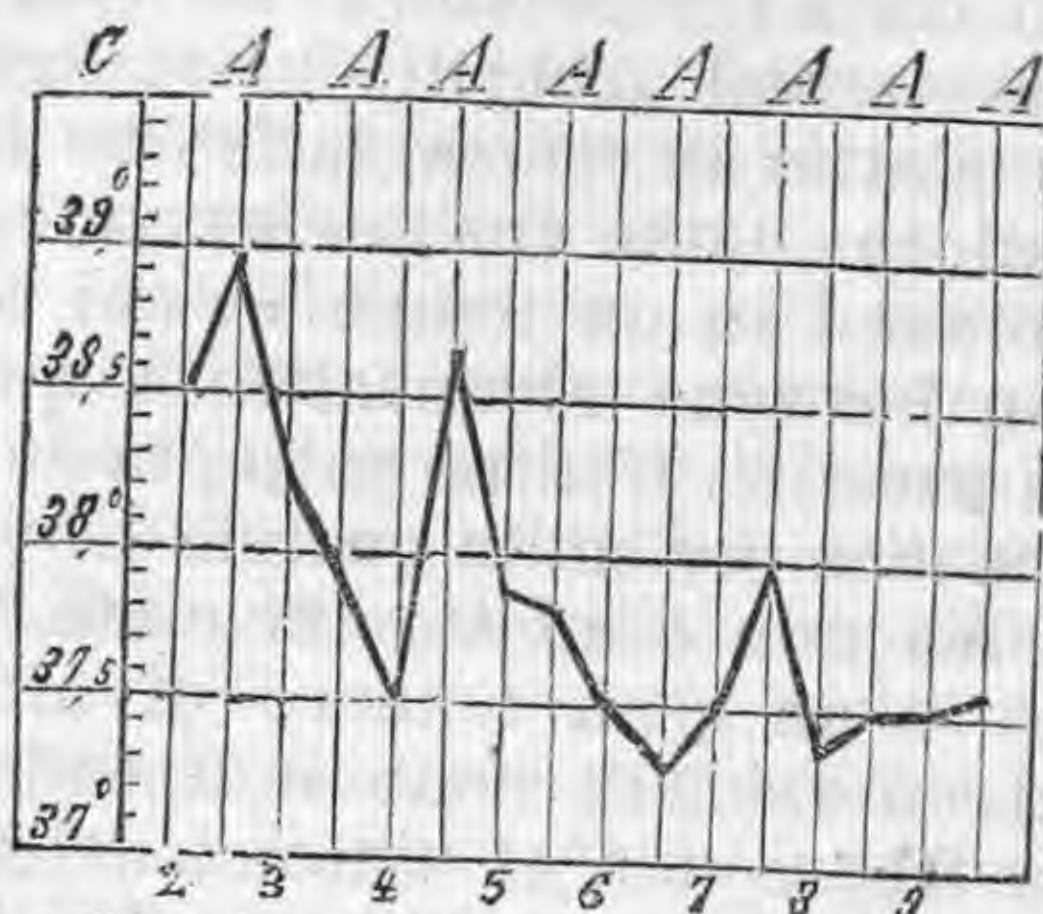
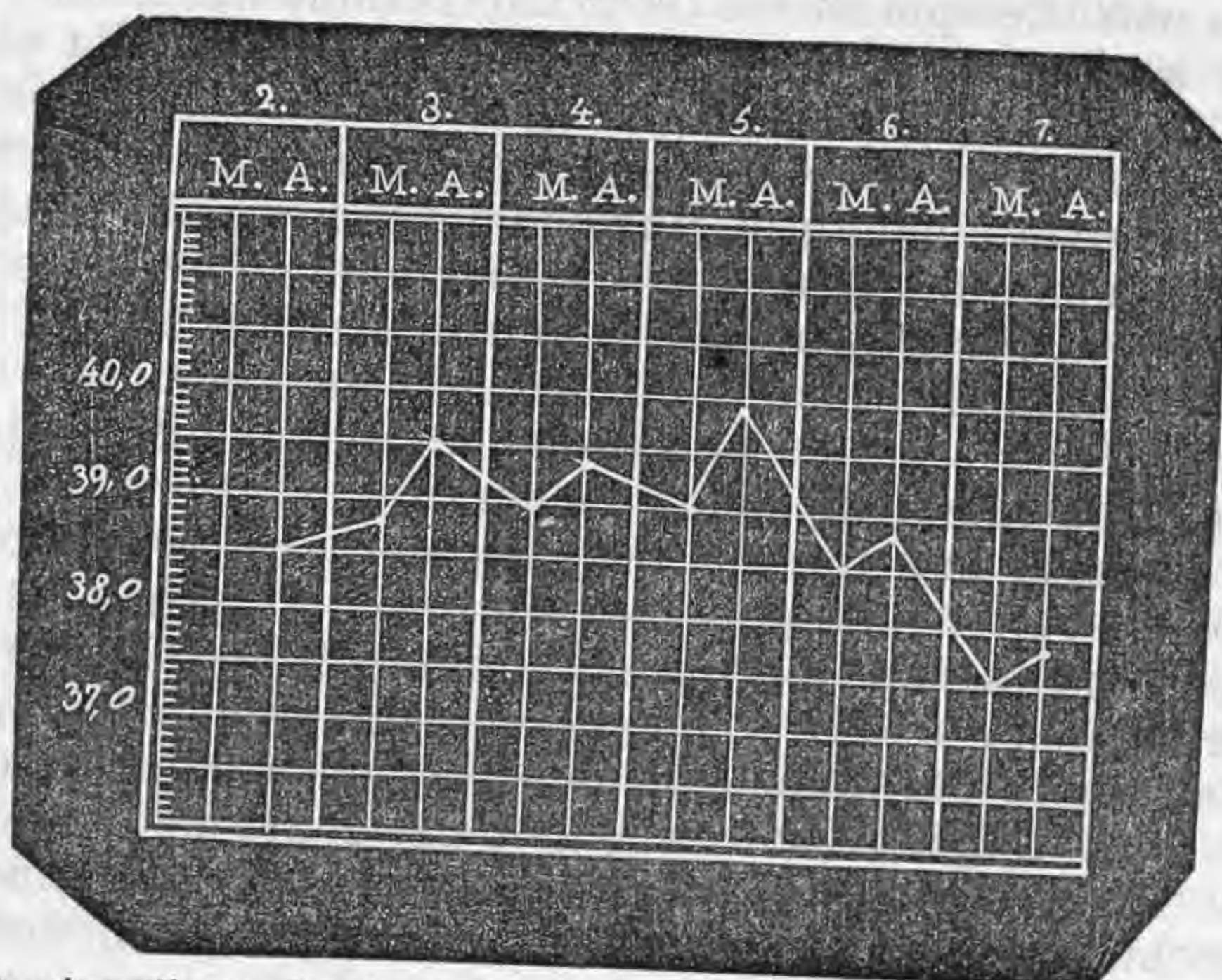
Fig. 7.

Parotite epidemica di una bambina di 5 anni.

Fig. 8.

Parotite epidemica di un fanciullo di 12 anni.

Per illustrare il decorso della febbre, riporto qui le due seguenti curve della temperatura. L'una (fig. 7) fu registrata da Gerhardt, l'altra (fig. 8) fu rilevata nella clinica di Tübingen, in un infermo dodicenne. L'aumento di temperatura che accadde, appunto in questo secondo caso, al quinto giorno, coincide con la comparsa del processo patologico nell'altra parotide, la quale del resto si tumefece ben poco.

Per lo più, durante tutto il corso della malattia la temperatura non supera molto i 39°, talvolta fu notato che essa si esacerba alquanto verso la sera. Bisogna accertare con osservazioni accurate, se vi sono alcuni casi di parotite epidemica completamente apiretici. Nell'acme dei casi gravi, sovente si osserva una temperatura di 40° e più; ma anche allora la durata di questa elevazione termica suole essere breve, di guisa che soltanto rarissime volte la vita dell'infermo può essere effettivamente posta a repentaglio da una febbre altissima. — Tuttavia, vi sono alcune eccezioni a tal fatto, e taluni Autori ci hanno descritto alcune epidemie, nelle

quali realmente la febbre era molto accentuata. Così per es. Debize (l. c.) ci riferisce alcuni casi nei quali la temperatura si mantenne costantemente, per molti giorni, ad un'altezza considerevole, di 39,5–40,0° e più, e poscia si manifestò un grave stato tifoso con prostrazione molto profonda, apatia, sonnolenza, delirii, aridità della bocca e densa patina sulla lingua. Laonde, da tal fatto si può notare come una malattia la quale in sè stessa è innocua nella maggior parte dei casi, può, con un'elevazione persistente ed eccessiva della temperatura, divenire pericolosa.

La frequenza del polso è corrispondente allo stato della temperatura. — La *durata dell' affezione* dipende dalla durata delle lesioni anatomiche nella glandola inferma, ma sopratutto dal fatto se ammalano una o ambo le parotidi, nonchè dal tempo durante il quale la parotide colpita in grado maggiore raggiunge il maximum della tumefazione. Non di rado si presentano casi abortivi, con insignificante tumefazione di una parotide, nei quali durante le prime 24 ore la flogosi raggiunge il maximum, e poi si risolve ben presto. Nei casi di media intensità il decorso è il seguente: Dopo che i sintomi prodromici sono durati 2-3 giorni, si verifica una tumefazione della parotide (più spesso di quella sinistra che di quella destra) con dolori gradatamente più intensi, accompagnati dagli altri sintomi già esaminati. La tumefazione nonchè i sintomi locali e generali raggiungono il loro massimo grado di intensità al 3°-5° giorno; — al secondo, al terzo o al quarto giorno anche l'altra parotide è tumefatta e divenuta dolente. Dal quarto al settimo giorno accade la defervescenza, e la tumefazione si dilegua con progressiva diminuzione dei disturbi locali. L' assorbimento dell' essudato accade ora lentamente ora celeramente. Anzitutto scompare l'edema, indi diminuisce la intumescenza, la cute può essere ivi di nuovo sollevata a pliche, e l' epidermide in quel punto subisce una leggiera desquamazione. Se dopo che la malattia ha raggiunto il suo acme, la defervescenza si verifica in breve tempo, essa è accompagnata da profusi sudori. In seguito a tal fatto, la urina diviene più concentrata, e quando si raffredda presenta un sedimento di urato. È appunto alludendo a tal fatto, che per lo passato si parlava di una « minzione critica. »

I *casi gravi* sono quelli in cui i disturbi locali raggiungono un grado straordinario, e la tumefazione di una o di ambo le parotidi è eccessiva. In tali evenienze, vuoi a causa della compressione vuoi a causa dell' edema collaterale si sviluppano i sintomi della stenosi dell' istmo delle fauci con grave disfagia, oppure quelli della stenosi della laringe, una a notevole dispnea ed accessi di soffocazione. Altre volte i pericoli sono determinati dalla febbre. Quando l' aumento della temperatura è accentuato e persistente si sviluppa un cosiddetto « stato tifoso », il quale decorre con grandissima aridità della bocca e delle fauci, con apatia, perdita della coscienza e delirii.

Questi sintomi cerebrali provocati dalla febbre si distinguono da quelli che si sviluppano talvolta quando la febbre è moderata, ma la tumefazione della parotide è accentuatissima. Essi sono le conseguenze della compressione, a cui vengono sottoposte — dietro eccessiva tumefazione di amendue le parotidi — le vene del collo,

la laringe o la trachea. La iperemia venosa del cervello (in seguito a compressione sulle vene del collo), il disturbo respiratorio (provocato dalla compressione sulla laringe) e l'accumulo di acido carbonico nel sangue sono la causa di questi sintomi cerebrali.

Dopo questi casi gravi dobbiamo qui prenderne in considerazione alcuni altri nei quali la parotite raggiunge il suo acme al quinto o al sesto giorno, ed al 3° o 4° giorno viene passionata anche l'altra parotide. E poichè quest' ultima sovente raggiunge il maximum della sua tumefazione dopo 4-5 giorni, tutto il processo si protrae fin nella seconda settimana, senza contare che talvolta esso di tratto in tratto si *esacerba fortemente* (B e h r l. c.). Queste esacerbazioni consistono in ciò, che la parotide tumefatta si sgonfia già al secondo o al terzo giorno, per poi tumefarsi di nuovo al quarto o al quinto, fino a raggiungere il maximum della intumescenza. In fine, notiamo che nella parotite epidemica al pari che in tutte le malattie infettive acute possono accadere *vere recidive* (K r ü g e l s t e i n, l. c.). In tali evenienze, per lo più 8-14 giorni — e in un caso di G e r h a r d t 19 giorni dopo che tutto il processo patologico era completamente scomparso—si verifica una nuova tumefazione febbrile della parotide già colpita. Queste recidive possiamo spiegarle, o ammettendo una nuova infezione, giacchè la prima non procurò una immunità completa; o ritenendo che una porzione del virus restò nel corpo, percorse ivi più tardi le sue fasi di sviluppo, e così provocò una nuova affezione della parotide.

La parotite epidemica assume quasi sempre un esito completamente favorevole, ed anche quando sopravvengono le complicazioni che fra poco descriveremo, il processo patologico termina con una completa guarigione. Questa nella maggior parte dei casi ha luogo dopo che la malattia è durata 8-14 giorni. Oltremodo di rado questa malattia non ha un esito felice, il quale già da I p p o c r a t e fu fatto rilevare come caratteristico della parotite epidemica (1).

Qualche volta accade, che lungo tempo dopo superata la malattia persiste una indurazione benigna (che scompare lentissimamente) della parotide, per lo più insieme ad una tumefazione delle glandole linfatiche circostanti; allora può accadere l'esito in *suppurazione*. Ma anche quando eccezionalmente si verifica quest' ultima, essa suole restare limitata ad una piccola porzione della glandola, suole essere parziale, e la sua prognosi è di gran lunga più favorevole della parotite purulenta che ha luogo nel tifo, nella scarlattina ed in altre malattie infettive. Mentre la maggior parte degli osservatori fa rilevare espressamente, che nelle epidemie di parotite l'esito in suppurazione non accade mai o solo molto di rado, H u f e l a n d ci ha descritto un' epidemia di parotite (accaduta in Berlino nella primavera del 1825), la quale fu maligna, e si distinse sopratutto per la frequenza dell' esito in suppurazione della glandola (2). Ma

---

(1) l. c. « Omnibus aurium tumores absque noxa exstincti sunt, neque cuiquam, velut ii qui alias sui ortus causas habent, suppurationem fecerunt. »

(2) H u f e l a n d' s Journal. Bd. 61. p. 1. — Anche D i o n i s (Dictionnaire des sciences médicales, Tom. XXXVIII. pag. 132) ha osservato un' epidemia di parotite maligna con frequente esito in suppurazione.

chi mai non ricorda fatti completamente analoghi anche per altre malattie? Chi non sa che vi sono epidemie di scarlattina benigne e maligne, e talfiata predominano pneumoniti semplici ed altre volte pneumoniti asteniche gravi?

Fra le affezioni che complicano la parotite epidemica, merita essere presa sopratutto in considerazione — per la sua frequenza ed importanza — la tumefazione e flogosi di uno o di ambo i testicoli, cioè la orchite metastatica, o — come viene spesso anche denominata — la « *orchitis parotidea* ». Da Ippocrate (1) in poi, questa *orchite* complicante viene menzionata da quasi tutti gli scrittori che osservarono epidemie di parotite. Per lo passato questa orchite secondaria fu riguardata come una metastasi, e fu ammesso che il virus patologico quando non veniva completamente eliminato o distrutto nel sito dove aveva attaccato la prima volta l'organismo, cioè nella parotide, si trasferiva nel testicolo. Fu creduto persino che questa metastasi potesse essere determinata ora mercè un trattamento troppo energico e radicale, ora mercè una terapia troppo blanda della parotite; altri credettero che potesse essere determinata da un raffreddore dell'infermo, e anche oggi è molto diffusa e radicata nel popolo l'idea che questa metastasi è spontanea, oppure è cagionata da colpa del medico. L'osservazione che erano sopratutto i testicoli, i quali ammalavano secondariamente in questo modo, indusse ad ammettere uno speciale rapporto, una speciale « simpatia » fra la parotide ed i testicoli. Questi concetti sulla metastasi e la simpatia non sono più conciliabili con le odierne dottrine mediche. Quale altra spiegazione daremo, quindi, di questo fatto interessante?

Apparentemente in modo semplicissimo, ma (come credo) non senza stiracchiare soverchiamente i fatti, si è cercato di spiegare la orchite nella parotite epidemica nel modo seguente. È stato detto (Kocher): la parotite epidemica è un'affezione infettiva delle mucose. Ordinariamente, essa attacca anzitutto il rivestimento mucoso della cavità orale. La stomatite si diffonde ai dotti escretori delle glandole salivali e si verificano la parotite e la flogosi delle altre glandole salivali; si propaga pure alla faringe, ed a causa di tal fatto si verificano angina e faringite; si diffonde al tratto intestinale, e perciò accadono i disturbi gastro-enterici che appajono costantemente in questa malattia. Il virus specifico, però, riesce pure ad agire sulla mucosa delle vie urinarie, e si producono urerite e cistite, dalle quali poi si origina secondariamente (*per contiguitatem*) la orchite. Qui non è il sito di mostrare tutte le obbiezioni che si potrebbero opporre contro questa spiegazione, la quale è ingegnosa, ma ha il grave torto di essere ipotetica e di stiracchiare i fatti; essa viene contradetta completamente dalla sintomatologia e dal decorso ordinario dell'affezione in esame.

La causa per cui il virus specifico della parotite epidemica spiega la sua influenza con una flogosi delle glandole salivali, spesso anche dei testicoli, e talvolta anche delle mammelle ci è ignota, come ignoto ci è pure perchè mai il virus scarlattinoso provoca una

(1) l. c. « Quibusdam vero ex temporis intervallo inflammatione cum dolore in alterum testem erumpebant, quibusdam etiam in utrosque ».

speciale inflammazione della pelle, delle tonsille e dei reni, perchè il virus del tifo cagiona una grave affezione dell' apparato follicolare dell' intestino, delle glandole mesenteriche, nonchè degli apparati linfoidi della milza, e perchè le affezioni del pericardio e dell' endocardio si associano tanto spesso con la sinovite sierosa del reumatismo articolare acuto. La parotide ed i testicoli rappresentano i migliori reattivi del virus della parotite polimorfa assorbito nella massa del sangue; spessissimo reagisce soltanto la parotide con le altre glandole salivali; in altri casi (e proprio non di rado) anche il testicolo nonchè la milza e le glandole linfatiche di diverse parti del corpo. Anche le diverse mucose del corpo vengono passionate ora più ora meno, e quindi si verificano eziandio corizza, congiuntivite, catarro della bocca, della faringe e della laringe, e talfiata si manifestano altresì i sintomi di un catarro vescicale, uretrale o vaginale. Tuttavia, i sintomi da parte di queste mucose non sono affatto costanti, e per importanza essi la cedono di gran lunga alla parotite e alla orchite; essi possono essere riguardati piuttosto come fatti accidentali. Ciò vale eziandio per i disturbi gastro-intestinali, che possono essere spiegati agevolmente come conseguenza della febbre. Ignoriamo, però, completamente perchè mai il virus assorbito nel corpo reagisca passionando la parotide ed il testicolo; ci mancano le premesse necessarie e sicure per spiegare questo rapporto fra la parotide ed il testicolo. Per spiegare questo nesso si potrebbero invocare molti fatti, e qui io ricordo soltanto — senza voler desumere da ciò un'ipotesi — la frequenza dell' encondroma della parotide e del testicolo.

Ciò che sembrava sopratutto deporre a favore di una metastasi del virus dalla parotide nel testicolo era il fatto (affermato da alcuni osservatori) che con l'apparire della orchite, la parotite si dilegua celeramente. — Ma, esaminando un poco più da vicino le cose, si notò che ordinariamente la tumefazione del testicolo esordisce nel decorso della parotite, al 5°-8° giorno dopo incominciata l' affezione. In modo analogo procedono le cose, quando viene colpita l' altra parotide, la quale suole tumefarsi 2-4 giorni dopo la prima. Ci è ignoto pure la causa di questo successivo ammalarsi degli organi predisposti ad essere colpiti dalla parotite epidemica; possiamo soltanto dire, che il virus di quest' ultima ha per la parotide una predilezione maggiore che non per il testicolo. Intanto, accadono dei casi — e vengono descritte persino epidemie (1) — in cui l'orchite fu la prima localizzazione della malattia, indi si sviluppò la parotite. Boyer ha osservato 7 casi di questo genere, ed anche Berard (2) e Lynck (3) ne hanno riferiti alcuni. Taluni Autori hanno affermato persino, che in tempi di parotite epidemica, si sviluppò l' orchite in individui che rimasero completamente immuni dalla parotite (Kocher e Boyer hanno osservato ciascuno 4 casi di questo genere); e talvolta è stato accertato pure un' alternanza della tu-

(1) Bérard, Journ. des conn. méd.-chir. 1833.
(2) Gaz. des hôpit. 1859. p. 449.
(3) Dublin. quart. journ. 1856. Un gran numero di casi di questa specie vengono riferiti da F. Debizel, c, p. 7. Michel, Thèse de Paris 1868. — M. Rilliet; Gaz. méd. 1850.

mefazione della parotide con quella del testicolo dello stesso lato (Hamilton). Talfiata fu accertata una parotite unilaterale seguìta da orchite dello stesso lato, scomparsa la quale si ripetette un identico processo all'altro lato.

Mentre la parotite nella maggior parte dei casi è bilaterale, la orchite il più delle volte colpisce un solo testicolo, e proprio quello destro (1). Ordinariamente, quando vengono passionati ambo i testicoli accade, analogamente a ciò che ha luogo nella parotite, che in sulle prime ammala un solo testicolo, e 2-4 giorni dopo viene colpito il secondo.

Nella massima parte dei casi, l'affezione è costituita da una pretta *orchite*; l'epididimo ed il cordone spermatico restano intatti. Eccezionalmente, ammala soltanto l'epididimo, o — ciò che sembra accadere più spesso — vengono passionati contemporaneamente da flogosi l'epididimo ed il testicolo; in tal caso per solito si verificano pure inspessimento e tumefazione del cordone spermatico.— Talvolta, anche lo scroto e gl'involucri sierosi del testicolo partecipano alla flogosi. Il primo diviene rosso, teso, edematoso e dolente. La periorchite sierosa si manifesta con un versamento di siero nella vaginale del testicolo (idrocele acuto). Quando appare l'orchite, (la quale ordinariamente si manifesta fra il sesto e il nono giorno Rilliet); durante la risoluzione della parotite, la durata della malattia è maggiore, e ciò sopratutto se anche il secondo testicolo partecipa alla flogosi. I sintomi febbrili che sono già cessati ricompajono, e talfiata esordiscono con un brivido; i disturbi locali consistono ora soltanto in una compressione sorda ed ora in una intensa orchialgia. Tutto il processo patologico termina alla fine della seconda settimana quando è rimasto limitato soltanto alla parotide, ma allorchè sopravviene anche l'orchite dura tre settimane. Tuttavia anche l'orchite al pari della parotite guarisce quasi sempre del tutto, si risolve cioè con una completa *restitutio ad integrum*. Non so se si possa prestar fede alle osservazioni di alcuni Autori, i quali affermano di avere talvolta osservato — come esito della orchite parotidea — l'atrofia dei testicoli (2).

Per contro, osservatori degni di fede hanno notato che alla orchite ed alla epididimite si associano la flogosi del cordone spermatico, la cistite ed il catarro uretrale blennorroico, ed eccezionalmente persino la tumefazione e la suppurazione delle glandole inguinali linfatiche.

Il fatto rilevato già da Laghi nel 1752, che nella parotite epidemica la orchite si presenta quasi esclusivamente nei fanciulli puberi e negli adulti ed eccezionalmente nei bambini e nei vecchi (questi ultimi vengono quasi sempre risparmiati da questa malattia) è stato confermato da tutti gli osservatori, posteriori a lui. Per convincersi di tal fatto, basta soltanto confrontare le epidemie di parotite che scoppiano negli orfanotrofii e negli educandati con quelle che accadono nelle caserme. Nelle prime, la orchite secon-

---

(1) Secondo Rilliet, nel rapporto di 2 : 1.

(2) Veggasi Grisolle, Gaz. des hôp. 15. Mag. 1866. Hamilton l. c., Combeaux, Thèse de Paris 1860.

daria si presenta oltremodo di rado mentre è frequentissima nelle epidemie di parotite che scoppiano nelle caserme.

Su 40 scolari di un educandato di Parigi colpiti dalla parotite epidemica, De Lens osservò soltanto un caso di orchite; su 60 allievi di un collegio militare passionati dalla malattia in parola e curati da Wolff si verificò un solo caso di orchite. In vece, in un'epidemia di parotite che infierì fra i soldati nel Val de Grâce, e la quale fu descritta da Colin, la orchite si presentò in quasi tutti gl'infermi. Dogny afferma che in Mont-Louis sopra 82 soldati passionati da parotite epidemica 27 patirono l'orchite secondaria. Galland descrive un'epidemia dell'affezione in parola fra i soldati che stavano a Rochefort: su 38 infermi 8 furono colpiti dall'orchite.

Anche nel sesso muliebre la parotite epidemica è talvolta seguita da affezioni secondarie dell'apparato genitale. Queste, il più delle volte, sono costituite da tumefazione delle grandi labbra, da un catarro vulvo-vaginale, o — come è reso probabilissimo dalle osservazioni di Meynet e Bouteillier — da una tumefazione flogistica degli ovarii. Con non minore frequenza delle cennate affezioni, si verificano tumefazione e dolorabilità delle mammelle.

Nell'antica letteratura medica, oltre le mentovate affezioni secondarie, vengono riferite diverse metastasi, e con speciale frequenza quelle al cervello. A me non è noto alcun caso, in cui la parotite epidemica si fosse complicata con la meningite. I gravi sintomi cerebrali, che contraddistinguono le forme tifose della parotite epidemica, dipendono dalla influenza che la temperatura abnormemente e persistentemente elevata spiega sugli organi centrali nervosi.

In alcuni casi rarissimi è stato osservato che la parotite epidemica si complicò con il morbo acuto di Bright (Renard, l'Union méd. Mai 1869).

Come risulta da quello che abbiamo già detto, la *prognosi* della parotite epidemica è quasi sempre completamente favorevole. Ciò vale per la massima parte delle epidemie, alcune delle quali decorrono in modo tanto benigno, che soltanto un piccolissimo numero di infermi ricorrono al medico. Tuttavia, non cade dubbio, che vi sono pure alcune epidemie di carattere maligno, contraddistinte da una febbre abnormemente elevata e persistente e da sintomi tifosi (come la epidemia osservata da Hufeland), da frequente esito in suppurazione della glandola, ovvero da un'enorme tumefazione bilaterale delle parotidi, il che disturba fortemente la circolazione e la respirazione. Per ciò che riguarda la prognosi *quoad valetudinem completam*, bisogna far rilevare che nei bambini i quali hanno in sè il germe della scrofolosi, la parotite epidemica non di rado cagiona lo scoppio dei molteplici sintomi di questa malattia.

Inoltre, nella prognosi bisogna pure tener presente la orchite secondaria (la quale secondo l'affermazione di alcuni Autori può talvolta terminare con atrofia dei testicoli), nonchè la eventuale complicazione del morbo acuto di Bright e dei sintomi uremici.

Come risulta dalla descrizione dei sintomi, del decorso e dell'e-

sito di questa malattia, la *diagnosi* della parotite epidemica non presenta nessuna difficoltà. Basta il solo fatto della diffusione epidemica per impedire un errore diagnostico. In vero, può anche accadere che nel tempo in cui domina un'epidemia di parotite, possa presentarsi accidentalmente un caso di parotite dipendente da altra causa (nella « Introduzione » abbiamo già riferito tutte le diverse specie di parotite), e allora in sulle prime potrebbe accadere un equivoco diagnostico; ma l'ulteriore decorso della malattia porrà subito in chiaro l'errore.

Qui ci resta ancora ad esaminare, in quale concetto dobbiamo tenere quei casi sporadici di parotite semplice, che nei loro sintomi, decorso ed esito, presentano completa analogia con quelli di parotite epidemica, e se ne distinguono soltanto perchè si presentano isolati. Io porto opinione, che nella maggior parte di questi casi di parotite specifica abbiamo da fare con infezioni sporadiche, nel modo stesso come osserviamo casi sporadici di scarlattina o di meningite cerebro-spinale epidemica in un tempo in cui non havvi affatto epidemia di queste affezioni. In vero, se noi ammettiamo la esistenza di una parotite « reumatica » semplice, è impossibile nel singolo caso rispondere alla quistione, se la sua origine è infettiva o « reumatica ».

Terapia.

Nella maggior parte dei casi di parotite epidemica, nè il processo locale nè la febbre e gli altri sintomi meritano uno speciale trattamento locale o generale. Per lo più, le sole indicazioni razionali alle quali bisogna soddisfare sono: il tenersi lontano dalle influenze nocive esterne, il limitarsi ad un'alimentazione semplice e liquida (latte) ed il soggiornare in una camera ove la temperatura è uniforme; il covrire il tumore con ovatta spalmandolo di olio per menomare la tensione della pelle, e il fare uso di leggieri aperitivi nei casi di costipazione. Non è stato ancora definitivamente assodato, se gli emetici ed i purganti somministrati al principio della malattia possano abbreviare il decorso di quest'ultima, e produrre quei vantaggi che molti se ne imprometttono, e se essi possano impedire la comparsa dell'orchite secondaria o semplificarne essenzialmente il decorso.

Bisogna rivolgere una speciale attenzione allo stato della temperatura del corpo. Quando la febbre è persistente ed elevata bisogna ricorrere ai noti rimedii antipiretici, sopratutto se esistono i cosiddetti sintomi tifosi. La tumefazione della parotide non controindica affatto l'uso dei bagni freddi, e neppure del chinino o dell'acido salicilico a dosi che abbassano la temperatura. L'antipiresi è opportuna sopratutto quando si ha da fare con bambini debolucci, i quali non possono opporre una grande resistenza contro le temperature persistentemente elevate.

Se la disfagia raggiunge tale grado che i liquidi non possono essere più affatto inghiottiti o lo possono soltanto a furia di sforzi penosissimi, e se si manifesta uno stato di impoverimento di acqua dei tessuti che si rivela con un incavamento accentuatissimo degli occhi, aridità della bocca, e intensa sete e frequenti clisteri di acqua

tiepida (ripetuti ogni mezz'ora) possono alleviare non poco l'infermo, il quale in siffatto modo riceve la quantità di acqua necessaria, senza essere costretto di inghiottirla.

Soltanto in casi eccezionali, la dispnea in seguito alla compressione ed all'edema della laringe raggiunge un grado notevole. Tuttavia, a me non è noto alcun caso, in cui questi sintomi erano tanto accentuati da rendere necessaria la tracheotomia. Se si verificano il collasso ed il marasma cardiaco, bisogna ricorrere agli eccitanti.

Il trattamento dell'orchite metastatica si limita a spalmare i testicoli con olio, e avvilupparli di ovatta. Nella parotite epidemica, l' applicazione di compresse fredde non viene tollerata bene nè contro la flogosi della parotide nè contro quella dei testicoli.

DIFTERIA

PER IL

Dottor **A. JACOBI**

Professore di Pediatria nel College of Physicians and Surgeons di New-York.

Bibliografia.

Cornutus, Ergo angina periculosior omnibus morbis acutis. Paris 1588. — Carnevala, J. Bapt., De epidemico strangulatorio adfectu. Neapoli 1620. — Bartholinus, Thom., De angina puerorum Campaniae. Paris 1646. — Schobinger, De morbo strangulatorio seu maligno faucium carbunculo. Diss. 1650. — Rabours, G. de, et Vaudermonde, C. A., Thesis in ea verba, an in Ulcere tonsillarum gangraenoso antiseptica? Paris 1749. (In Haller's Disp. ad Morb. I.) — Chomel, J. Bapt. Louis, Dissertation historique sur l'espèce de mal de gorge gangrenée, qui a regné parmi les enfans l'an dernier. Paris 1749. — Zaff, Rud., Synopsis observationum medicarum de selectiorum medicamentorum viribus. Cum historia et curatione novae anginae, annis 1745 et 1746 epidemice grassantis. Lugd. Batav. 1751. — Elsner, P. L., *De angina epidemica. 4°. Jenae 1755. — Colden, C., Throat-distemper, Med. Obs. and Jnq. 1757. I. p. 211. — Aurivillius, S., Dissert. de angina infantum in patria recentioribus annis observata. Upsal. 1764. — Home, W., Inquiry into the nature, causes et cure of croup. Edinburgh 1765. — Bard, S., Researches on the nature, causes and cure of the sore-throat. New-York 1771. — Keetell, Theod. Henr., Diss. med. pract. inaug. de angina epidemica anni 1769 et 1770. Trajecti ad Rh. 1773. — Fordyce, W., Unters. der Ursachen, Zufälle und Hetlung der faulen und entzündungsartigen Fieber, mit einem Abschn. v. dem hectischen Fieber u. der bösartigen u. mit Geschwüren verknüpften Bräune. Aus d. Engl. Leipzig 1774. — Perkins, W. L., An essay for a nosological and comparative view of the cynanche maligna, or putrid sore throat and the scarlatina anginosa or scarletfever with angina. London 1787. — Rowley, W., Abhandlung über die bösartige Halsentzündung od. faulende Bräune etc. A. d. Engl. Breslau 1789. — Denman, Th., Some account of a disease lately observed in infants. London. med. Journ. 1790, p. 374. — Strean, Annesley, Diss. inaug. de cynanche inflammatoria. Edinb, 1791. — Wilson, Th., Dissert. inaug. de cynanche maligna. Edinb. 1791. — Dangers, Ch. W., Dissert. inaug. Anginae malignae aetiologia, ejusque conveniens medendi methodus. Goettingae 1792. — Latour (fils), Manuel sur le croup, ou Histoire d'une maladie propre aux enfans, dont les symptomes se sont manifestés d'une manière presque épidémique. Paris 1808. — Hecker, A. Fr., Ueber die Entzündungen im Halse und die Angina polyposa. Berlin 1809. — Sachse, Joh. Dav. W., Das Wissenswürdigste über die häutige Bräune (Preisschrift). Lübeck 1810. — Albers, J. A., Krit. Bemerkungen gegen eine Recension des Geh.-R. Heim über A. Fr. Marcus' Schrift: Die Natur und Behandlungsart der häutigen Bräune betreffend. Bremen 1810. — Marcus, A. F., Ueber die Natur und Behandlungsart der häutigen Bräune. Bamberg 1810. — Hering, J. K. F., Erfahrungen älterer, neuerer und der neuesten Zeit über die häutige Bräune, über die Kennzeichen derselben und über ihre Symptome. Leipzig 1811. — Collard-Royer, Rapport adressé à son Exc. le ministre de l'Intérieur, Comte de l'Empire, sur les ouvrages envoyés au concours sur le croup, par la Commision chargée de l'examen et du jugement de ces ouvrages. Paris 1812. — Ducassin, Observations sur le bon emploi du sulfure de potasse dans le traité du croup. Paris 1813. — Gölis, Tractatus de rite cognoscenda et sananda angina membranacea. Viennae 1814. — Jurine, L., Abhandlung über den Group, mit Anmerkungen von Albers, J. A. Leipzig 1816. — Senff, C. J., Ueb. die Wirkungen der Schwefelleber in der häutigen Bräune und verschiedenen anderen Krankheiten. Halle 1816. — Jurine, Ludw., Abhandlung über den Croup (Preisschrift). A. d. Franz. Leipzig 1816. — Jurine, Abhandlung über die Brustbräune (Preisschrift). A. d. Franz. Hannover 1816. — Albers, J. A., Commentatio de tracheitide infantum, vulgo croup vocata, cui praemium a quondam Imperatore Napoleone propositum ex dimidia

partem dilatum est. Leipzig 1816. — Sutamilli, Découverte sur le croup, ou l'asthma eynanchicum acutum. Moscow 1817. — Sutamilli, Beitrag zu den Zeichen des Croups. Ibidem 1818. — Gittermann, Anleitung zur Erkenntniss des Croup. Ibidem 1819. — Eggert, Ueber das Wesen und die Heilung des Croup. Hannveer 1820. — Lacroix, P. B., Tableau d'une épidémie de croup, qui a regné à Guéret sur la fin de 1821 et au commencement de 1822. Paris 1822. — Bräune, die häutige. Bericht an den Minister des Innern über die eingesandten Preisschriften, abgestattet von der Commission zu Paris. A. d. Franz. Wien (1812) 1824. — Guersant, Art. «angine couenneuse», «Croup» e «stomatite couenneuse» nel Dict. de méd. 1821—23. — Bourgeoise, Obs. d'une ang. couenneuse, tendant a prouver que cette affection est contagieuse. Nouv. Bibl. Méd. III, 1823. — Brunet, Note sur quelques cas d'angine grave. Arch. Gén. IV. p. 536. 1823. — Gösmer, Essai sur la diphthérite. Th. Paris 1823. — Desruelles, Obs. et refl. sur l'angine couenneuse. Bull. de la soc. Méd. d'Emul. 1824. — Louis, du Croup cons. chez l'adulte. Arch. Gén. IV. l. 396. 1824. — Derselbe, Mem. et rech. Anat. Pathol. 1826. S. 203. — Tabanon, sur l'angine couenneuse tons. et phar. Th. Paris 1824. — Gendron, Obs. sur une ang. couenneuse. Journ. Complém. du Dict. d. sc. méd. XXIII 1825. — Mackenzie, On the symptoms and Cure of Croup. Edinb. Jour. XXIII. p. 294. 1825. — Billard, De l'Etat actuel de nos connaissances sur le croup. Arch. gén. XII. 1826. — Bretonneau, des infl. spéciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite, ou infl. pelliculaire connue sous le nome de croup, d'angine maligne, d'angine gangréneuse. Paris 1826. — Bricheteau, Précis anal. du Croup et de l'ang. couenneuse. Paris 1826. — Hamilton, On a peculiar modif. of sore-throat which occasionally affects children. Edinb. Jour. II. 325. 1826. — Review of Bretonneau on diphtheritis. Lond. Med. Rep. XXVI. 1826. — Pretty, Lond. Med. Phys. Jour. IV. 1826. — Sym, Lond. Med. Phys. Jour. IV. 1826. — Bretonneau, Notice sur l'emploi d'alun dans la diphthérite Arch. gén. XIII. 1827. — Dzondi, Carl H., Was ist häutige Bräune und wie kann das kindliche Alter dagegen geschützt und am schnellsten und sichersten davon geheilt werden? Halle 1827. — Fuchs, C. H., Historische Untersuchungen über Angina maligna und ihr Verhältniss zu Scharlach und Croup. Würzburg 1828. — Sachse, J. D. W., Ueber Angina. Berlin 1828. — Engelhard, J. Fr., Der Croup in dreifacher Form, mit Wahrnehmungen und der Geschichte von polypösen Erzeugnissen in den Luftwegen. Zürich 1828. — Belden, appl. of the nitrate of silver in cynanche maligna. Amer. Med. Rec. Jan. 1828. — Gendrin, Jour. Gén. Méd. CIV. 176. CIX. 41. — Hortéloup, Obs. du croup chez l'adulte. Th. Paris 1828. — Abercrombie, Diss. of the stomach. 1828. S. 53. — Billard, Arch. Gén. XX. 491 1829. — Broussais, Annal. de la Méd. Phys. XX. 140. 1829. — Trousseau, Arch. Gén. XXI. S. 541. 1829. XX. 383. Dict Méd. 2me Éd. art.: »diphthérites«. Gaz. Hôp. 1843 S. 109. 1845 S. 406. Un Méd. 1851 N. 119. 1854 N. 70. Gaz. Hôp. 1855. — Fischer, E., De anginae membranaceae origine et antiquitate. D. Berol. 1830. — Guersant, Art. Croup, in Dict. de Méd. IX. 1835. — Hagen, Ph. v., Der torpide Croup, die gefahrvollste Art der häutigen Bräune. Ein Beitrag zur Erforschung d. Natur d. Croups, zur Diagnostik u. glücklichen Heilmethode der verschied. Arten. Göttingen 1835. — Michaelis, F., Beobachtung einer häutigen Bräune ohne Husten. Magdeburg 1836. — Fleck, Der Croup und die ihm ähnlichen oder verwandten Krankheitsformen. Neustadt und Schleiz 1838. — Buettner, De nova specie anginae gangraenosae. D. Berolini 1839. — Heitkönig, J., De Angina Maligna. D. Berl. 1840. — Heidenreich, Revision der neuern Ansichten und Behandlung von Croup. Erlangen 1841. — Heltberg, J. N., De Diphtheritide. D. Kiel 1842. — Andrae et Gavarret, Recherches sur le mode et les circonstances de développement d'un végétal microscopique dans les liquides albumineux, normaux et pathologiques. Gaz. méd. 1843. XI. 2e. S. p. 87. — Wandersleben, Die häutige Bräune. Eine deutliche Anweisung zur Verhütung, sichern Erkennung und Heilung dieser gefahrvollen Krankheit etc. Nordhausen 1843. — Daviot, Rec. hist. d'une Epid. de diphthéropathie u. s. w. Autun 1845. — Reich, C. E., Diss. inaug. de diphtheritide laringo-tracheali infantum. Leipzig 1846. — Virchow, Ueb. d. Reform d. path. u. therap. Anschauungen durch

d. mikr. Unters. V. Arch. I. 253. 1847. — Welsh, Diphth. infl. as it prevailed epidemially in Ohio, in the years 1847—49. Amer. Jour. Med. Sc. N. S. XX. S. 276. 1850. — Baron, de l'emploi de l'Eau de Vichy etc. Gaz. Méd. 1851. S. 524. — Bouchut, Traité prat. des mal. d. nouveau-nés et des enf. à la mamelle. Paris 1852. — Report of Bueks Co., Med. Soc. on a disease resembling diphtheritis. Trans. M. Soc. St. Penns. 1853. — Marchal (de Calvi), Mém. sur la nature et sur le traitement de l'angine couenneuse. Paris 1855. — Snow, E. M., Diphth. in Providence. Boston M. Surg. Jour. 1858. 152. — Mahieux, Diphth. Gangr. chez une nouvelle accouchée, transmission de la mère à l'enfant Mon. hôp. 1857. S. 1031. — Wade, W. J., on diphth. Midland Quart. Journ. 1858. II. 169. 390. — Wooster, D., Diphtheria. San Francisco 1859. — Copemann, E., An Essay on the hist., path. et treatment of diphth. Norwich 1859. — Hart, E., On diphth. L. Lancet. 1859. — Willard, Epid. Diphth. in Albany, N.-Y., Boston. Med. Surg. Jour. IX. S. 88. — Ranking, W. H., Diphth. Norwich 1859. — Chatto, J, an account of the Bibliogr. of Diphth., from the date of Bretonneau's first Essay, to the present time. In Memoirs on Diphth., the New Sydenham Soc. London 1859. — Crane, J., Case of diphth. affecting the faucial, palatial and nasal mucous surfaces, with peculiar derangement of nervous functions. N.Y. Jour. of Med. 1859 p. 44. — Gerhardt, Der Kehlkopfscroup. Tübingen 1859. — Cotting, B. E., Diphtheritis, or the membran disease commonly called membr. Croup. Bost. Med. Surg. Jour. 1859—60 p. 149. — Jacobi, A., On diphtheria. Amer. Med. Times, Aug. 11[th] e 18[th] 1860. — Schmaus, A., Die Lähmungserscheinung nach Diphtheritis. Aerztl. Intell.-Bl. 1860. VII. N. 73. — Minot, Diphth. a Croup in the same family. Bost. Med. Surg Jour. 1862 p. 360. — Greenhow, E. H., On Diphtheria. London. 1860. — Espagne, De la Diphthérite, de sa pathogenie, de ses caractères et de son traitement. Montp. 1860. — Maingault, T. A., De la paralysie diphthérique, Paris 1860. — Hadden, J. W., Observ. on diphth. as it occurred in Victoria in 1859. Austral. m. Jour. 1860. V. 95. — Zimmermann, W., l'Angine couenneuse et le Croup. Valenciennes 1860. — Williamson, L. Z., Some account of diphth. as it occurred on the water shed between the Tallahatchie and Miss. rivers. Amer. Jour. M. Sc. 1860. 40. 99. — Jenner, Diphtheria. London 1861. — Kneeland, in Amer. Med. Times, 4. Jan. 1861. — Clarkalonzo, Amer. Med. Times, March-May 1861. — Berl. med. Ges.: Ueb. Lähmung nach Diphtherie. D. Klin. 17. 1861. — Eisenmann, Urs. d. diphth. Lähmung. D. Kl. 29. 1861. — Barbosa, M. Ant. M., Estudios sobre garrotillo o crup. Lisboa 1861. — Thayer, H., Diphtheria its history, nature and treatment. Berkshire Med. Jour., Jan. 1861. — Lobry, de Bruijn N., De heerschende Keelziekte angina diphtheritica. Leeuwarden 1861. — Millet, A., De la diphthérie du pharynx. Paris 1861. — Volquart, F. W., Einige Worte üb. d. ausschwitzende Bräune. Altona 1862. — Rilliet et Barthez, Mém. sur quelques points de l'hist. des ang. et des gangr. du Phar. chez l'Enfant. Arch. Gén. 3[me] sér. XII. 438. — Roger, H., Rech. clin. sur la paralysie consécutive à la diphthérie. Arch. Gén. Méd. Janv. Févr. 1862. — Weber, H., Ueb. Lähmungen nach Diphth. Virch. Arch. 25. 1862. 28. 1864. — Wynne, J., A paper on diphtheria, with an attempt to portray it history in the United States. Am. Med. Monthly March 1862. — Jacobi, A. Report on Inf. Pathol. et Therap. Amer. Med. Monthly March 1762. — Geddings, On pseudomembranous infl. of the throat. Amer. Jour. Med. Sc. XXIV. S. 73. — Chapman, E. N., On the treatment of diphtheria. Boston Med. Surg. Jour. Febr. 5. 1863. — Robert, Cons. nouv. sur l'étiol. et le traitement de la diphth. des plaies. Bull. thér. XXXIII. S. 26. — Jaffe, M., Die Diphtherie in epidemiologischer und nosologischer Beziehung, vornehmlich nach französischen und englischen Autoren zusammengestellt. Schmidt's Jahrb. 1862, p. 97. — Bubola, G., Seconda epidemia di angina difterica nel comune di S. Margherita. Gaz. Med. della prov. di Padova. 1863. p. 74. 83. — On the Ext. appl. of ce to the throat as a remedy in scarlet fever and diphth. Trans. m. Soc. Penns. 1864. 451. — Hirsch, A., Croup und Diphtheritis. Allg. med. Central-Ztg. 1864, p. 173. — Fouchet, A., Production de bactéries et de vibrions dans les phlegmasies des bronches, des fosses nasales et du conduit auditif externe. Gaz. d. Hôp. 1864, p. 830. — Frick, C. F., Die Diphtheritis, mit bes. Berücks. d. epid. Diphth. in der Elb-

niederung in den Jahren 1363, 1864 u. 1865. Osterburg 1865. — Hartmann, J., Diphtheritis u. diphtheritische Ataxie. D. Würzburg 1865. — Schütz, J., über Einige Krankheiten der Halsparthie. Prah. 1865. — Byrnes, Th., Lime Inhalations in Diphth. Med. Surg. Rep. 1866. 26. — Cotting, B., A case of membr. dis. of the throat and air-passages. Bost. Med. Surg. Journ., Oct. 1. 1868. — Loncq, G. J., Bijdrage tot de Kennis en Behandeling der Kwaadaardige Heelziekte. Utrecht. — Hoffmann, J. F., Angina tonsillaris u. s. w. mit nachfolgender Lähmung einiger Sinnesorgane. Rust's Mag. XXXIII. 341. — Coze, B., et Feltz, V., Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectueuses. Gaz. Méd. de Strasbourg 1866 p. 61. 115. 225. 1867 p. 217. 220. — Jaffe, M., Die Diphtherie in epidemiologischer, nosologischer und therapeutischer Beziehung. Schmidt's Jahrb. 1868 p. 207. 1871 p. 217. 321. — Ullersperger, J. B., Die Behandl. d. Diphth. mit Schwefel. Journ. Kinderkr. 1868. I. — Rause, J. de, Du rôle des microzaires et des microphytes dans la genèse, l'évolution et la propagation des maladies. Gaz. Méd. 1867 p. 625. 671. 713. 1868 p. 597. 625. 679. 1869 p. 81. 153. 577. 673. — Jacobi, A., Contributions to the Pathology and treatment of Croup. Amer. Journ. Obst. May 1868. — Schmidt, H. D., Obs. on diphth. N.Orl. Med. Journ. Apr. 1868. — Eichstädt, R., Ueber Lähmungen nach Diphtheritis. D. Berlin 1869. — Gyoux, Ph., Étude stat. et hyg. sur la diphthérite cutanée. Paris 1869. — Descostes, traitement de la diphthérie. Lyon 1869. — Snoep, Th. P., Over diphtheritis. Gols 1869. — Leeper, W. W., On the use of carbolic acide in the treatment of diphtheria. Med. Press et Circ. London 1869. VIII. 260. — Buhl, Einiges über Diphtherie. Zeitschr. f. Biol. III. 341. — Hüter, Pilzsporen in den Geweben und im Blute bei gangr. Diphth. Centralb. VI. 1868. S. 177. — Hüter und Tomasi, Ueb. Diphth. Centralbl. VI. 1868. S. 531. Bayer. ärztl. Int.-Bl. 1868. 531. — Letzerich, L., Zur Kenntniss der Diphtheritis. Virch. Arch. 45 S. 327, 46 S. 229, 47 S. 516, 52 S. 231. — Sachse, Ein Fall von Hautemphysem bei Diphth. Virch. Arch. 51. 148. — F. Hartmann, Ueb. Croup u. Diphtheritis der Rachenhöhle, Exsudat- u. Eiterbildung. Virch. Arch. 52. 240. — Classen, A., Ueb. d. Wesen der Diphtherie. Centralbl. 1870 S. 516. — Lo stesso, Beitrag zur Kenntniss der Diphth. des Rachens. Virch. Arch, 52. 260. — Güterbock, P., Hautemphysem bei Diphtheritis. Virch. Arch. 52. 523. — Eisenschitz, Diphth., Tracheot., allg. Lähmung, Tod durch Herzlähmung. Jahrb. für Kind. N. F. III. 4. — Schuller. Primärer Croup der Nasenschleimhaut. Jahrb. d. Kind. N. F. IV. 3. — Wertheimber, A., Die Schlund-Diphtherie. München 1870. — Steudener, F., Zur Histologie des Croup im Larynx und der Trachea. Virch. Arch. 54. — Küchenmeister, Neue mit frischen Diphth.-Häuten angestellte Lösungsversuche. Jahresb. d. Ges. Nat.- u. Heilk. in Dresden, Juni 1869 bis Mai 1870. Berl. m. Woch. 1869 N. 50. — Zielke, L. F., Beob. über den Rachen- u. Kehlkopfcroup. Virch. Arch. 44. S. 428. — Hueter, Zur Lehre v. d. Tracheotomie, resp. Cricotomie, u. ihre Erfolge bei Diphth. Berl. kl. Woch. 1869. — Thomer, E., Ueber eine Eigenthümlichkeit im chemischen Verhalten des Harns diphtherisch-kranker Kinder. Ber. kl. Wochenschr. 1869 p. 465. — Gerhardt, C., Diphtheritis, Lähmung des Kehlkopfschluss-Apparates, fortbestehende Diphtheritis des Sinus pyriformis, Schluckpneumonie. Heilung durch Faradisation des Kehlkopfs und ausschliessliche Ernährung durch die Schlundsonde während 32 Tagen. Berl. kl. Wochenschr. 1869 p. 44. — Packard, J. H., Case of Diphtheritic Croup, in which laryngo-tracheotomy was performed: Death on the seventh day from the systemic poison. Amer. Journ. Med. Sc. 1870 p. 95. — Wittichen, Diphtheritis auf Tonsillen, Choanen, Kehlkopf und Speiseröhre bei einem Erwachsenen. Heilung. Berl. kl. Wochenschr. 1870 p. 50. — White, G. F., Diphtheria, sudden death during convalescence. Med. Times and Gaz. 1870 I. p. 464. — Claes, W., Die Diphtherie in Mühlhausen in Thüringen während der Jahre 1865—1868. D. Mühlhausen in Thüringen 1870. — Stammeshaus, F. W., Ueber die Functionsstörungen des Auges nach Angina diphtheritica. D. Bonn 1870. — Duchenne, Desordres graves de la circulation cardiaque et de la respiration par intoxication diphthérique. L'Union Méd. 1870 p. 27. — Barclay, A. W., Diphtheria. Holmes Syst. of Surg. 1870. IV. 2nd Ed. p. 496. — Nassilloff,

Ueber die Diphtheritis. Virch. Arch. 1870, p. 550. — Vaslin, L., De l'emploi du cubèbe dans la diphthérie à l'hôpital Sainte-Eugénie. Gaz. Hôp. 1870, p. 105.— Billroth, Th., Ueber die Beziehung der Rachen-Diphtherie zur Septhämie und Pyohämie. Wien. Med. Wochenschr. 1870 p. 105. 121. 321. — Felix, J., Beitrag zur Kenntniss d. epidemischen Diphtheritis. Wien. med. Woschenschr. 1870 p. 844. — Schlier, M., Ueber die locale Anwedung der Carbolsäure bei Diphtheritis. Aerztl. Int.-Bl. 1870 p. 445. — Bergeron, Kubeben und Kopaivbalsam gegen Diphteritis und Krup, Polyp im Kehlkopfe, Tracheotomie. Journ. f. Kinderkr. Erlangen 1870, p. 313. — Hayem, G., Observation de stomato-pharyngite pseudo-membraneuse (diphthéritique). Gaz. Hebd. 1870. 2e Ser. p. 451.—Wilkins, J., On the treatment of diphtheria by local remedies only. Melbourne 1870.— Minot, J., Cases of diphtheria. Boston Med. et Surg. Journ. 1870. p. 113.— Clar, Zur Behandlung der Bräune. Wien. Med. Presse 1870. p. 89. — Jaffe (M.), Phlegmone diphtherica. Ibidem 1870. p. 770. — Sanchez, D. P. M., Difterica. Breves reflexiones acerca de su tratamiento médico. Anal. Acad. cien. Med. t. Habana 1870. p. 140, 250, 527, 624. — Gomez, G., Der Schwefel in der Angina diphtherica. Deutsche Klinik 1870. p. 309. — Bengelsdorf, Ein Fall von Diphtherie mit nachfolgender Herzaffection. B. Kl. Wochenschr. 1870. p. 87. — Schaeuffèle, Appareils à évaporation de l'acide phénique dans les salles des hôpitaux. Rec. d. Mém. A. de Med., chir et de Phar. Paris 1871. 3e sér. p. 157. — Blunt, J. P., The theory of disinfectants. Boston Med. et Surg. Jour. 1871. p. 252. — Esse, C., Die Disinfection von Kleidungsstücken, Matratzen, Decken u. dergl. in öffentlichen Krankenhäusern. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. 1871. p. 534. — Darrach, W., Larynx and trachea lined with false membrane from a child agee three years that died of diphtheria. Phila. Med. Times 1871. I. p. 382. — Reeves, J. E., Medical notes on diphtheria. Ibidem 1871. I. p. 371. — Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Arch. f. klin. Med. 1871. p. 242. — Rodriguez, J. M., Garrotello (diphtheria). Gaceta, Médeca México 1871. p. 353. 371. — Barlach, C., Beobachtungen aus der letzten Diphtheritisepidemie in Kiel. Kiel 1871. — Helfer, J. W., Behandlung der Diphtheritis mit Carbolsäure. Deutsche Klin. 1871. p. 229.— Hicks, J. B., Some observations on an outbreak of diphtheria in the obstetric wards. Guy's Hospt.-Repts. 1871. p. 165. — Gilbert, J. M., On the treatment of diphtheria. Jnd'a. Jour. of Med. 1870—1, I. p. 327. — Corsow, H. Scarlet-fever and diphtheria — the use of ice and cold water as remedies. Med. et Surg. Rep. Phila. 1871. 113; 135; 157. — Hotz, J. C., On the use of carbolic acid in diphtheritic affections. Chicago Med. Jour. 1871. p. 385.—Balfour, W. G., Chlorine water in the treatment of diphtheria. Edin. Med. Jour. 1871. p. 513.— Discussion sur la cautérisation dans l'angine. Lyon Médical 1871. p. 627.—Davis, S., The sulphites in diphtheria. Pacific Med. et Surg. Jour. 1870—71. IV. p. 261.— Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Wien. Med. Presse 1871. p. 857; 884. — Schwanda (M.), Der galvanische Strom bei Rachen-Diphtheritis. Ibidem 1871. p. 1097. — Schuller, Ueber Diphterie. Ibidem 1871. p. 79. — Massei, F., Intorno alla cura dell' angina difterica. Napoli 1871. — Bailey, J. S., Croupous diphtheria relieved by mechanical means. Buffalo Med. et Surg. Jour. 1870—71. p. 201. — Eyster, G. H., Jodine inhalations in diphtheria. Amer. Practitioner 1871. p. 267. — Mc Millan, D. J., Diphtheria. Chicago Med. ex. 1871. XII. p. 27. — Schütz, Ueber Brominhalationen und Brombepinselungen bei diphtheritisch-croupösen Prozessen im Rachen und Larynx. Wien. Med. Wochenschr. 1871. XXI. pp. 750—753; 772—7; 796—799.— Sande (zum), Ueber Diphtheritis. Journ. f. Kinderkr. Erlangen 1871. p. 57.— Weaver, J. P., On diphtheria. Liverpool Med. and Surg. Repts. 1871. p. 61.— Murchison, C., Case of diphtheria, with extension of the membrane to the bronchial tubes. Trans. Pathol. Soc. London 1871. p. 35. — Letzerich, L., Ueber Diphtherie. Berl. Kl. Wochenschr. 1871. p. 187. — Brasch, Zur Behandlung der Diphtherie. Ibidem 1871. p. 551. — Crisp, E., On diphtheria. Trans. St. And's Med. Grad. Asso. London 1871. p. 154. — Garner, R., Experimental observations on the appearance of the lower forms of life. Lancet-L. 1872. I. p. 789; 824. — Kreis, E., Zur Sarcina u. Bakterienfrage. Allg. Wien. Med. Ztg. 1872. p. 51. — Cohn, J., Ueber Bacterien und deren Beziehungen zur

Fäulniss und zu Contagien. Ibidem 1872. p. 78. — Waldeyer, Ueber Vorkommen von Bacterien bei der diphtheritischen Form des Puerperalfiebers. Arch. f. Gynäkol. 1871—72. III. p. 293. — Boldyrew, E., Beitrag zur Hist. d. croup. Processes. Reicher ut. Dubois-R. Arch. 1872. — Küster, C., Ueber Diphtherie. Verh. d. Berlin. Med. Gesellsch. 1872. p. 9. — Duval, de la bière joubarbée dans le traitement de l'angina couenneuse. Paris 1872. — Orth, Mycosis septica b. e. Neugeb. Arch. Heilk. 1872. 2. u. 3. H. — Tribes, M., De la complic. diphthéroide contagieuse des plaies. Paris 1872. — Quissac, M. J., De la paralysie dite diphthérique. Montpell. Méd. Nov. 1872. — Spillmann, P., Du role des parasites végétaux dans le développement des maladies. Arch. gén. Méd. Sept. 1872. — Dittmar, E., Ueber puerperale Diphtherie. D. Berlin 1872. — Krafft-Ebing (v.), Ein Beitrag zu den Lähmungen nach Diphtheritis. Arch. f. Klin. Med. 1872. IX. p. 123. — Georges, A., De la diphthérie et de son traitement, de l'angine diphthéritique croup, diphthérie laryngienne et pharyngienne. Th. Paris 1872. — Springer, H., Lokale Anwendung von Carbolsäure bei Pharyngitis diphtheritica. Wien. Med. Presse 1872. XIII. p. 799. — Greenhow, E. H., Case of diphtheria followed by paralysis. Trans. of Clinic. Soc. London 1872. V. p. 187. — Senator, H., Ueber Diphtherie. Virchows Archiv 1872. LVI. p. 56. — Dawosky, Zur Behandlung der Diphtherie. Deutsche Klinik 1872. XXIV. p. 18. — Vaslin, L., Du traitement de la diphtherie et de ses deux principales manifestations, l'angine pharyngée, et laryngée ou croup. Angers 1872. — Letzerich, L., Die Diphtherie. Eine Monographie nach eignen Untersuchungen und Beobachtungen. Berlin 1872. — Buck, G., Reports a case of recovery from diphtheria after the operation of tracheotomy. Newyork Med. Record 1872. VII. p. 12. — Robinson Beverley, De la thrombose cardiaque dans la diphthérie. Th. Paris 1872. — Rosenthal, M., Ueber postfebrile, diphtheritische, anämische und reflectorische Lähmungen. Oesterr. Ztsch. f. pract. Heilk. 1872. p. 395; 431; 443; 464. — Giacchi, O., Natura e terapia della angina difterica. Lo Sperimentale 1872. p. 472. — Cadet, S., Sulla cura della difteritide. Ibidem 1872. p. 494. — Morelli, C. e Nesti, L., Istoria clinica della difterite osservata nella città di Firenze e contorni nel decennio dal 1862 al 1872. Ibidem 1872. p. 113; 225; 497; 612. — Franco, D., Sulla difterite. Ibidem 1872. XXIX. p. 11. — Jermyn, D., A case of diphtheria in which tracheotomy was performed. Austral. Med. Journ. 1872. XVII. p. 337. — Discussion upon diphtheria. Atlanta Acad. of Medicine. Atlanta Med. et Surg. Journ. 1872. p. 683. — Foot (A. W.), Locomotor ataxy subsequent to diphtheria; recovery. Dublin quart. Journ. of Med. Sc. 1872. p. 176. — Hanow, Die Salicylsäure gegen Diphtheritis. Berl. Kl. Wochenschr. 1872. p. 173. — Morelli, C., Delle paralisi difteriche dal 1861 al 1864. Lo Sperimentale Firenze 1872. XXX. p. 630. — Thomson, Wm., Remarks on the introduction of diphtheria into Victoria. Melbourne 1872. — Powell, J. L., Notes on six cases of diphtheria with remarks. Virginia Clin. record. 1871—72. I. p. 11. — Menzies, J. A., On an epidemie of diphtheria observed at Naples in 1871. Edinb. Med. Journ. 1872. p. 217. — Eberth, H. C. J., Zur Kenntniss der bakteritischen Mykosen. Leipzig 1872. — Bartlett, J. W., Diphtheritic croup and its treatment. Buffalo Med. et Surg. Journ. 1871—72. XI. p. 321. — Gordier, Trois observations de diphthérie. Disc. Lyon médical 1872. IX. p. 92; 106; 182. — Mosler, Collaps nach Diphth. Arch. d. Heilk. 1873. 1. H. — Rapp, Brominhal. u. Bepins. gegen Croup. Aerztl. Intell.-Bl. 1873. — Kühn, Ueb. d. innerl. Behandlung d. Diphth. Berl. Klin. Woch. 1873. 6. — W. C. Kloman, Case of diphth. paral. Phil. Med. Times 1872. 60. — Hasner, Ueb. diphth. Accomodationslähmung. W. Allg. Med. Z. 1873. 8. — Küchenmeister, Zur Behandlung d. Diphth. Oest. Z. f. pr. Heilk. 1873. — Eberth, Zur Kenntniss d. Wunddiphth. Centralbl. 1873. 19. — Lo stesso, Die diphth. Processe. Ebendas. 1873. 8. 9. — Th. Leber, Ueber Entzündung d. Hornh. durch sept. Infection. Ebendas. 1873. 8.— Henoch, Ueb. Diphth. Berl. m. Centralz. 1873. 37, 41. — Collmann (S. v.), Bakterien im Organismus eines an einer grossen Verletzung am Oberschenkel verstorbenen zwanzigjährigen Mädchens. Göttingen 1873. — Place, J., Over den invloed van hoogere warmtegraden op het leven van bacterien. Maanbl. v. Natuurwetensch. Amsterdam 1873. p. 126. — Wolff, M. Zur Bakterienfrage. Vir-

chow's Arch. 1873. p. 145. — Osler. W. und Schäfer, E. A., Ueber einige im Blute vorhandene Bacterien-bildende Massen. Centralbl. f. d. m. W. 1873. p. 577. — Bochefontaine, Note sur quelques expériences relatives à l'action de la quinine sur les vibrioniens et sur le mouvement amiboide. Arch. de Phys. Norm. et Path. 1873. p. 387; 724. — Clementi, G., Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Bacterien im Kaninchenblute bei Septicämie. Centralbl. f. d. m. W. 1873. p. 705.—Küssner, B., Zur Bacterienfrage. Ibidem 1873. p. 500. — Baxter, E. B., The action of the cinchona alkaloids and some of their congeners on bacteria and colorless blood-corpuscles. Practitioner 1873. p. 321. — Haller, Zur Lehre von der Desinfection bei Epidemieen. Aerzt. Intell.-Bl. 1873. p. 590. — Müller, A., Ueber Desinfection. D. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. 1873. p. 352. — Egeling, L. J., Niederländisches Gesetz vom 4. December 1872 [Staatsblatt Nr. 134]. Zur Abwehr von ansteckenden Krankheiten. Ibidem 1873. p. 112. — Tamborlini, G., 130 Fälle von ang. Diphtheria. Gaz. Med. Lomb. 1873. No. 29. Oest. Jahrb. Paed. 1874. II. — Göring, Ein Beitrag zur Wirk. d. Brominhal. b. Diphth. Memorab. XVII. 10. — Breganze, N., Ang. difteritica consecutiva a vajuolo. Gaz. Med. Lomb. 1873. No. 27. Oest. Jahrb. Paed. 1873. II. — Tigria, La globulinea vescicolare solitaria come cagione morbosa. Arch. di med. Chirurg. e Igien. Giorn. mens. di Roma 1873. März II. — Sande (zum), Ueber gewisse ätiologische Beziehungen der Diphtheritis zu anderen Krankheiten. Berl. Wochenschr. 1873. X. p. 315.— Kühn, Ueber innere Behandlung der Diphtheritis. Ibidem 1873. X. p. 65. — Letzerich, L., Kritische Bemerkungen über die verschiedenen Methoden zur Heilung der Diphtherie. Ibidem 1873. X. p. 139. — Semple, On diphtheria with especial reference to a recent epidemic in Italy. Med. Times et Gaz. 1873. II. p. 547. 605. 658. — Thursfield, W. H., The connexion of diphtheria with local unsanitary conditions. British Med. Journ. 1873. II. p. 655.—Ketti, K., Beitrag zur diphtheritischen Lähmung. Jahrb. f. Kdrhlkde. 1873. VIII. p. 61. — Schwarz, J., Die Therapie der Diphtheritis im letzten Dezennium. Wien. Med. Presse 1873. XIV. p. 922. 966. 1014. 1056. — Seligson, E., Zur Behandlung der Diphtherie. Deutsche Klinik 1873. p. 433. 444. — Letzerich, L., Die Entwickelung des Diphtheriepilzes. Virchow's Arch. 1873. 58. p. 303.—Valter, J., Ueber Diphtheritis. Bonn 1873. — Perrin, E., Note sur la diphthérie cutanée. Bull. de la Soc. Méd. d'émul. de Paris 1873. II. p. 367. — Eastman, J. A., Report of an epidemie of diphtheria. Ind'a. Journ. of Med. 1872—73. III. p. 231. 289. — Gallez, L., De la cautérisation dans l'angine diphthérique. Ann. Soc. de Méd. d'Anvers 1873. p. 530. 587. — Dulheur, Zur Anwendungsweise des Kalkwassers bei Diphtheritis. Prakt.-Arzt. 1873. p. 45.—Gaz. Méd. d'Orient 1873. 9—11. Osst. Jahrb. f. Päd. 1873. II. — Giacchi, O., Un' altra parola sulla difterite: suoi vantaggi dalla cura solfitica. Lo Sperimentale 1873. XXXII. p. 25.— Manieri, P., Considerazioni cliniche sopra un caso di angina difterica con eruzione penfigoidea. Napoli 1873. — Summers, J. O., Histological pathology of diphtheria. Nashville Journ. Med. et Surg. 1873. p. 321. — Pierazzini, G., Della difterite nel comune di Pontedera. Pontadera 1873. — Ayr, G. B., Osservazioni teorico-cliniche sulla infezione difterica, sua forma morbosa, e terapia. Ann. univ. di med. 1873. CCXXIII. p. 299. — Jamieson, J., Diphtheria and its treatment. Austral. Med. Journ. 1873. p. 331. — O'Neill, J., On the treatment of diphtheria by means of the vapour of jodine. Ibidem 1873. p. 80. — Binder, Die Diphtheritis in Siebenbürgen. Wien. Med. Wochenschr. 1873. p. 770. 793. 808. 850. 872. — Accettella, J., Il cloralio idrato nella cura locale dell'angina difterica. La Campania Med. Caserta 1873. p. 221.—Artha, H., Ritter von, Ueber die Beziehungen der Diphtherie zu Augenkrankheiten speciell zur Accommodations-Paralyse. Allg. Wien. Med. Ztg. 1873. p. 124. — Lolli, Angina diphtherica. Leichte und glückliche Behandlungsmethode derselben. Ibidem 1873. p. 410.—Letzerich, Ueber die Entwicklung der Diphtherie. Ibidem 1873. p. 566. — Tutschek, Schwefelblumen gegen Diphtherie und gegen hartnäckige Zungenbelege. Aerztl. Intell.-Bl. 1873. p. 405. — Discussione sulla difterite (soc. Medicofisica Fiorentina). L'Imparziale. Firenze 1873. p. 214. 245. 279. 309. 347. 373. — Brigidi, V., La difterite in discussione. Ibidem 1873. p. 577. 609. 649, 673.—Jaralli, G., Sul ciclo termico della difterite. Ibidem 1873. p. 129.—

Jameson, J., Diphtheria and its treatment. Melbourne 1873. — Ehrhardt, J. G., Tracheotomy in membranous croup and diphtheria. Amer. Journ. Med. Sc. Phil. 1873. p. 421. — Lehmann, Angina diphtherica. Blad. v. d. Sect. v. Geneesk. Heel-en verlosk. Amsterdam 1872. p. 6. — Chevalier, De l'angine diphthérique. Arch. Méd. de Belge 1873. p. 289. — Diphtheria; tracheotomy; high temperature; death. Lancet-London 1873. II. p. 771. — Greathead, R., The reported specific for diphtheria. N. S. Wales Med. Gaz. 1873–74. p. 33. — Knaggs, S. J., The fungus of diphtheria and observations on the reputed specific for the disease. Ibidem 1873–74. p. 35. — Jaccari, O., Dubbî ed osservazioni sulla memoria del Dr. G. Casagrande intitolata dell'angina difterica e cura di essa. L'Indipendente 1874. p. 134. 150. 168. 187. 201. — Babbe, J. M., Ueber das Vorkommen von Pilzen bei der Diphtherie. Kiel. 1874.—Becchini, St., Sulla difterite. Lo Sperimentale 1873. p. 144. — Faralli, G., Studii intorno alla difterite. Ibidem 1873. p. 200. 324. — Beau-Verdeney, B., Etude critique de l'endocardite dans la diphthérie. Th. Paris 1874. — Bricheteau, F., De la valeur des cautérisations dans le traitement des affections diphthériques. Gaz. Med. Chir. de Toulouse 1874. p. 76. — Casagrande, G., Risposta ai dubbî ed osservazioni del Dr. Odoardo Jaccari sulla memoria dell'angina difterica e cura di essa dello stesso dottore [Casagrande]. L'Indipendente 1874 p. 500. 518. — Münchmeier, E., Zur Localbehandlung d. Diphth. Berl. kl. Woch. 1874. p. 249. Oertel nel Journ. f. Kinderkr. 54. p. 18. 1874.—Senator, H., Ueb. Synanche Contagiosa (Diphtherie). Volkm. Samml. klin. Vortr. N. 78. Leipz. 1874. — Orth, Ueber die Form der pathogenen Bacterien. Virchow's Arch. LIX. p. 532. — Panum, P. L., Das putride Gift, die Bakterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septicämie. Ibidem LX. p. 301. — Tiegel, E., Ueber Coccobacteria septica [Billroth] im gesunden Wirbelthierkörper. Ibidem 1874. LX. p. 453. — Billroth, T., Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria Septica, den Antheil, welchen sie an der Entstehung und Verbreitung der accidentellen Wundkrankheiten haben. Versuch einer wissenschaftlichen Kritik der verschiedenen Methoden antiseptischer Wundbehandlung. Berlin 1874.— Weichselbaum, Ueber die Beziehungen der kleinsten Organismen zu den Infektionskrankheiten. Allg. Militärärztl. Zeitg. 1874. p. 122. — Kaposi, M., Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der ätiologischen Beziehung kleinster Organismen — Micrococcus — zu den sogenannten Infectionskrankheiten. Mittheil. Aerztl. Ver. in Wien 1874. p. 105 u. Sep.-Abdr. in 8.º—Servel, A., Sur la naissance et l'évolution des bactéries dans les tissus organiques mis à l'abri du contact de l'air. Compt. rend. 1874. LXXIX. p. 1270. — Lanzi, M , Sulla origine e natura dei batteri. Tema XIV. proposta dal Congresso Internazionale Botanico tenuto in Firenze nel 1874. Arch. de Méd. Chirurg. ed Jg. Roma 1874. XII. p. 129. — Hollis, W. A., What is a bacterium? Lancet 1874. p. 724–725. — Hiller, A., Der Antheil der Bacterien am Fäulnissprocess. Centralbl. f. d. m. W. 1874. p. 833. 849. — Lo stesso, Bacterien und Eiterung. Centralbl. f. Chirurg. 1874. T. p. 513. — Baltus, E., Théorie du microzyma. De la naissance et du rôle du leucocyte au pus et de la bactérie. Montpellier Med. 1874. p. 334. 431. — Verwaest, A., Quelques considérations sur les miasmes et sur la desinfection de l'air et des plaies. Th. Paris 1874. — Report on disinfection and disinfectants. Annual rept. of the B. of H. of the City of N. York 1874. p. 455. — Fleischmann, L., Differential-diagn. acuter mit Rachenaff. beginn. Krankh. d. Kindesalters. Oest. Jahrb. f. Päd. 1874. I. — Reignier, De l'emploi du cubébe dans la diphthérie. France Méd. 1874. p. 307. — Letzerich, L., Ueber Abstossung einer diphtheritischen Tonsille. Berl. Kl. Wochenschr. 1874. p. 339. — Bergonzini, C. e Carruccio, A., Sulla cura della difterite. Lo Spallanzani 1874. p. 266. — Mayer, G., Bemerkungen zur Behandlung von Diphtheritis und Scarlatina. Jahrb. f. Kdhlk. 1874. p. 433.—Lepidi-Chioti, G., La cura Lolli nella difterite. Il Morgagni Napoli 1874. p. 332. — Marchionneschi, O., Della profilassi e cura della difterite. Lo Sperimentale 1874. p. 64. — Cormak, Sir J. R., Diphtheritic paralysis: its natural course, pathology, treatment, and relations to paralytic affections following fevers. Brit. Med. Journ. 1874. p. 487. — Weiser. M. E., Ueber diphtherische Infection. Allg. Wien. Med. Ztg. 1874. p. 297. 305. 313. — Rhett, B., Treatment of

diphtheria. Charleston Med. Journ. et Review 1874. p. 227.—Letzerich, L., Mikrochemische Reactionen de. Diphtheriepilzes. Berl. Kl. Wochenschr. 1874. p. 67. — Tigri, A., Sulla causa prossima della difterite, e perciò dell'unico suo concetto patogenico, cioè di un parassitismo. Gazz. Med. Ital. Prov. 1874. p. 34.— Chiappelli, F., Lettera sulla cura della difterite. Lo Sperimentale 1874. p. 72. — Vitantonio, G., Il crup e la difterite. La Nuova Ligur. Med. 1874. p. 44. — Bassereau, E., Angine diphthéritique. Journ. de Méd. et de Chir. Prat. 1874. p. 113. — Bennett, E. D., Cases illustrating the pathology of diphtheria and croup. Med. Presse et Circ. 1874. XVII. N. S. p. 204.—Schottin, E., Die Behandlung der Diphtheritis mit neutraler schwefeligsaurer Magnesia. Arch. d. Heilk. 1874. XV. p. 343. — Cenni, G. N., L'acido ossalico nella difterite, e sue diverse forme. Il Raccogl. Med. 1874. p. 505. — L'acido ossalico nella difterite e sue diverse forme. L'Indipendente 1874. p. 231. — Bouchut, Des infarctus pulmonaires et des abscès métastatiques dans la diphthérite et dans le croup. Gaz. Hôp. 1874. p. 497. — Mausord, E., Sur l'histoire de la diphthérie pharyngienne et sur les paralysies consécutives à cette affection. Th. Paris 1874. — Johnson, H. A., A case of diphtheria successfully relieved by laryngotomy. Med. Examiner Chicago 1874. p. 86. — Letzerich, L., Die locale und allgemeine Diphtherie. Virchow's Arch. LXI. p. 457. — Trideau, M. H., Traitement de l'angine couenneuse (diphthérie du pharynx) par les balsamiques. Paris 1874. — Miller, J., Statistisches über Diphtherie. Aerztl. Intell.-Bl. 1874. p. 393. — Bouchut, M., On pulmonary infarctions and metastatic abscesses in diphtheria and in croup. Irish Hosp. Gaz. 1874. II. p. 281. Nagel, Ueber diphtherische Infection. Allg. Wien. Med. Ztg. 1874 p. 322. — Nighet, G., Three cases of diphtheria occurring within a radius of 100 yards: cause distinctly traced to one spot. Med. Times et Gaz. 1874. II. p. 420.—Ferrini, G., Storia clinica della difterite osservata nella città di Tunisi negli anni 1872—73. Lo Sperimentale. 1874, p. II. 288. — Castrucci, E., Sulla cura della difterite epidemica. Ibidem p. 196. — Fontheim, Die Salicylsäure gegen Diphtheritis. Memorabilien 1874, p. 551. — Jamieson, G., On the hypothesis of the faecal origin of the contagium of diphtheria. Austral. Med. Journ. 1874, p. 332. — Bastion, P., Quelques reflexions sur le traitement de la diphthérie en général et sur l'emploi des balsamiques en particulier. 4.° Paris, Th. 1874. — Herrick, S. S., Diphtheria treated by medicated inhalation. N. Orleans Med. et Surg. Journ. 1873—74, p. 219. — Klein, A., Zur Therapie der diphtheritischen Rachenaffectionen. Memorabilien 1874, p. 405. — Wilson, J. R., Report on the outbreak of diphtheria at Yea. Austral. Med. Journ. 1874, p. 312. — Blair, The chinese specific for diphtheria. Ibidem p. 292. — Marian, U., Idee vecchie e pregiudizî nuovi [intorno all'ultima epidemia della difterite 1874]. L'Imparziale 1874, p. 760.— Nelson, A. W., Forty cases of diphtheria treated by local application of Iron. N. Y. med. Journ. 1874, p. 54. — Warren, F. W., Case of diphtheria. Irish Hosp. Gaz. 1874, p. 100. — Giacchi, O., Etiologia e profilassi della angina difterica. La Sperimentale 1874, p. 235. — Alvino, G., Cenno sul metodo curativo della difterite epidemica. La Camp. Med. Caserta 1874, p. 1. — Munchmeyer, E., Zur Localbehandlung der Diphtherie. Berl. Kl. Wochenschr. 1874, p. 249. — Cerasi, F., Qual'è la cura contro la difterite? Arch. d. Med. Chir. ed Ig. Roma 1874, p. 21. — Greenfield, On diphtheria. Student's Journ. et Hosp. Gaz. London 1874, p. 149. — Bertone, G., Sulla cura dell'angina difterica. La Nuova Liguria Med. 1874, p. 209. — Frisch, A., Exper. Stud. über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in d. Gewebe... Erlangen 1874. — v. Recklinghausen u. Zukomsky, Virch. Arch. LX. p. 418. — Ranke, H., Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874, N. 13. — Fischer, E., D. Z. f. Chir. VI. p. 320. — Schüller, M., Centralbl. f. d. med. W. 1875, N. 12. — Rothe, C. G., Die Carbolsäure in der Med. Berlin 1875. — Franco, D., Su la difteria. 2. Ed. Napoli 1875. — Cohen, J. Solis, Croup in its relations to tracheotomy. Philad. 1874. — Les organismes microscopiques et la question perpétuelle de leur origine lorsqu'on les trouve dans le corps humain I. Revue méd. franc. et étrang. 1875, T. p. 561. — Nepveu, Présence de bactéries dans les collections souscutanées. Gaz. Méd. 1875, p. 126. — Kolaczek, Bacterien im normalen Blute. Centralbl. f. Chir. 1875, p. 197.—Ebert, C. J., Untersuchungen

über Bakterien. Virch. Arch. LXII. p. 504.—Henoch, in Ann. d. Charité Berlin 1875, p. 588. — Hiller, A., Exper. Beitr. zur Lehre v. d. org. Natur der Contagien und v. d. Fäulniss. Arch. Klin. Chir. XVIII. p. 669. 1875.—Bucholtz, L., Antiseptica u. Bakt. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. IV. 1. 2. 1875. — Lo stesso, Unters. über d. Einfluss d. Temp. auf Bakt. veget. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. IV. 3. 1875. — Scheby-Buch, Ber. über 38 Fälle v. Accommod. Lähmung. Graefe Arch. Ophth. XVII. 1. — Duchamp, L. G., Du rôle des parasites dans la diphthérie. Paris 1875. — Demarquay, Recherches expérimentales sur l'influence de certaines substances sur le développement des vibrions. L'Union Méd. 1875, pp. 137. 161. 207. — Boulomié, P., Résultats des recherches et observations sur l'existence des micro-organismes dans les suppurations, leur influence sur la marche des plaies et les divers moyens à opposer à leur développement. Mouvement Méd. Paris 1875, p. 220. Comptes R. vol. 80. p. 123. — Lo stesso, Les vibrioniens dans le pus des plaies et des abcès et les pausements antiseptiques. France Méd. 1885, pp. 186. 203. 211.—B—, E., Du rôle des organismes inférieurs dans les lesions chirurgicales. Le Bordeaux Méd. 1875, p. 65. — Satterthwaite, Th. E., Bacteria: their nature, and relation to disease. Med. Record. 1875, pp. 853. 849. — Satterthwaite, Th. E., et Curtis, E., Ibidem Dec. 18th et 25th 1875. — Scott, W., On the prevention and treatment of scarlatina and other infections disease by the internal use of disinfectants. Med. Press et Circul. 1875, p. 204. — Fleck, H., Benzoësäure, Carbolsäure, Salicylsäure, Zimmtsäure. Vergleichende Versuche zur Festsellung d. Werthes der Salicylsäure als Desinfectionsmittel, insbesondere als Pilz-und Hefengift, sowie zur Begründung einer Desinfectionstheorie. München 1875. — Brakenridge, D. G., On the prevention and treatment of scarlatina, and other infections diseases by the internal administration of disinfectants. Med. Times et Gaz. 1875, p. 92.—Vajda und Heymann, Ueber den Werth einiger organischer Desinfektionsmittel. Wien. Med. Presse 1875, pp. 121. 145. 168. 242. 259. 325. 358. 390. 418. 454. 512. — Dougall, J., The science of disinfection. Glasgow 1875. — Mazza, L., Sulla dift. Milano 1875. — Pellegrini, G., relazione sulla dift. Pescia 1875. — Quintavalle, E., della dift. retro-orale. Bergamo 1875. — Prideau, H., traitement de l'angine couenneuse. Lavel 1875. — Pandolfi, O., La limonata idroclorica nell' angina difterica. Il Morg. Napoli 1875, p. 850. — Calimani, G., Una parola sulla difterite. Gaz. Med. Ital. Lomb. 1875, p. 409. — Thompson, B., Tracheotomy in diphtheria with recovery. Med. Record. N. Y. 1875, p. 837. — Moses, M. J., Diphtheria. Virginia Med. Monthly 1875, p. 639. — Bareggi, C., Alcune considerazioni pratiche sulla terapia della difterite. Omodei Ann. Univ. 1875, p. 421. — Evans, J. B., Relationship between diphtheria and Scarlatina. Med. et Surg. Reporter. Philad. 1875, p. 407. — Field, A. G., Cellars and diphtheria: topographical observations of 20 residence sites, impartially, selected, in which diphtheria has occurred, in the city of Des Moines, during the Summer of 1875. Med. Record. 1875, p. 820. — Bosmans, De la paralysie diphthéritique. Arch. Méd. Beg. 1875, p. 89. — Bouchut. Signes ophthalmoscopiques dans les paralysies diphthéritiques. Gaz. Hôp. 1875, pp. 667. 673. — Cormack, Sir J. R., Diphtheritic paralysis: its natural course, pathology, treatment, and relation to paralytic affections following fevers. Brit. Med. Journ. 1875, pp. 571. 670. — Castle, F. D., A case of Paresis of the ciliary muscle following Diphtheria. Philad. Med. Times 2874—75, p. 230. — Pooley, J. H., Tracheotomy in diphtheria. West.Va. med. Student. 1875, p. 37. — Zechenter, G., Beitrag zur Casuistik der « diphtherischen Infection ». Allg. Wien. med. Ztg. 1875, p. 199. — Letzerich, L., Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen über die Wirkung der Salicylsäure bei der Diphtherie. Virchow's Arch. LXIV. p. 102. — Richardson, B. W., A recovery by artificial respiration after tracheotomy in a case of diphtheritic croup. Med. Times et Gaz. 1875, p. 64. — Ferrini, G., Nuovo contributo alla storia clinica della difterite, basato sui casi osservati in Tunisi nel 1874. Omodei Ann. Univ. 1875, p. 193. — Knight, A. L., Differential symptoms of epidemic sore throat and diphtheria. South. Med. Record. 1875, p. 577. — Smith, J. L., Diphtheria-causes and nature of; with a review of the bacterian theory. Sanitarian N.Y. 1874—75, p. 509. —

Weiser, M. E., Zur Behandlung der Diphtheritis, Allg. Wien. Med. Ztg. 1875, p. 355. — Schwab, Zwei interess. F. v. Diphth. mit pernic. Verlauf. Memorab. 1875. 52. — Bizzozero, G., Contribuzione all' anatomia patologica della difterite. L' Osservatore 1875, p. 497. — Alexander, L., Treatment of diphtheria. Atlanta Med. et Surg. Journ. 1875, p. 466. — Whittier, E. N., Cases of diphtheria. Boston Med. et Surg. Journ. 1875, p. 547. — Sweringen, H. V., Diphtheria: a new treatment. Philad. Med. Times 1874—75, p. 342. — Piermarini, F., La difterite nella valle della Vibrata in Abruzzo. Bull. d. Sc. med. Bologna 1875, p. 17.—Stefano, O. de, La difterite curata senza la causticazione. Arch. Med. Chirurg. 1873, p. 344. — Mc. Cready, R. and B. J., Two cases of recovery from diphtheric croup, one case with, the other without, Tracheotomy. Amer. Jour. Med. Sc. 1875, p. 417. — Johnson, C. B., An epidemie of diphtheria. Amer. Practitioner 1875, p. 73. — Hüter, Ueber die experimentelle Erzeugung der Diphtheritis. D. Ztschr. f. Chir. 1875, p. 624. — Olivi, D., L' acido salicilico nella difterite. Raccoglitore Med. 1875, p. 101. — Ferretti, G., La difteria, studio storico-clinico critico. Ibidem 1875, pp. 113. 145.— Prota-Giurleo, N., Utilità terapeutica dell' acido ossalico e solfo-fenato di chinina nell' angina difterica. Ibidem 1875, p. 521. und L'Indipendente 1875, p. 263. — Ferretti, G., La difteria. Raccoglitore Med. Forlì 1875, pp. 209. 273. — Petruzzelli, V., Il clorato di potassa nella cura della difterite. Ibidem 1875, p. 488. — Regnault, G., Du traitement local des affections couenneuses par l'acide lactique. Revue thérap. 1875, p. 567. — Discussion upon diphtheria and scarlatina. Atlanta Med. et Surg. Journ. 1875, p. 739. — Remarks on connection between Scarlet fever and diphtheria. Ibidem 1875, p. 459. — Lusk, W. J. H., Notes on a case of diphtheria followed by paraplegia; recovery. Med. Times et Gaz. 1875, p. 361. — Cormack, Sir J. R., Diphtheritic paralysis: its natural course, pathology, treatment, and relation to paralytic affections following fevers. Brit. Med. Journ. 1875, p. 133. — Bartholow, R., Diphtheritic paralysis. Clinic. Cinc. 1875, p. 49. — Campbell, F. W., Three cases of diphtheria. Canada Med. Record. Montréal 1875, p. 453. — Gatti, F., La difteria. Annal. Univ. di Med. 1875, p. 80. — Cotten, J. F., Diphtheria. Atlanta Med. et Surg. Journ. 1875, p. 731. — Fairfax, J., A case of diphtheria with remarks. Virg. Med. Monthly 1875, p. 660. — Smith, J. L., Causes and nature of diphtheria, with a review of the bacterian theory. Virg. Med. Monthly. 1875. p. 646. — Haddon, J., On the successful treatment of a case of peritonitis and diphtheria by digitalis. Practitioner London 1875, p. 271. — Lyle, W. V., Notes on a recent out break of diphtheria. Lancet 1875, p. 460. — Dawasky, Noch ein Wort über das Pinseln mit concentrirten Höllensteinlösungen in der Diphtherie. Deutsche Klinik 1875, p. 94. — Day, J, Is diphtheria primarily a blood disease? Med. Times et Gaz. 1875, p. 337. — Jacobi, A., Contributions to the pathology and therapeutics of diphtheria. Journ. of Obstet. Feb. 1875. — Czernicki, Relation d'une endémo-epidémie d'angines diphthériques. Rec. de Mém. de Méd., de Chir. et de Pharm. mil. Paris 1875. p. 58. — Johnson, G., One certain points relating to the etiology, pathology and treatment of diphtheria. Lancet 1875, pp. 8. 80. — Prangley, Th., On diphtheria. Brit. Med. Journ. 1875, p, 40. — Ransome, A., On the relation between diphtheria and scarlet fever. Brit. Med. Journ. 1875, p. 171. — Barduzzi, D., Brevi osservazioni sulla terapia della difterite, e specialmente sull' uso dell' idrato di cloralio. L'indipendente 1875, p. 117. — Czernicki, Relation d'une endémo-épidémie d'angines diphthéritiques observée au 8t. dragons à Luneville. Rec. de mém. de Méd. de Chir. et de Pharm. Mil. Paris 1876, p. 58. — Dessi, G., Cenno del trattamento curativo e dei felici risultati con esso ottenuti in Iristano nei casi di difterici. Lo Spallanzani Modena 1875, p. 25. — Hattute, De la mort par concrétions fibrineuses cardiaques dans la diphthérie, à l'occasion d'un cas de diphthérie cutanée maligne. Recueil de Mém. de Méd. de Chir. Paris 1875, p. 250. — Jewelt, J. H., successfull treatment of malignant diphtheritic Scarlatina. Med. et Surg. Reporter Philad. 1875, p. 88. — Moroni, J., Gangrena d'una estremità in seguito a difterite. Giorn. Venet. di Sc. Med. 1875, p. 510. — Homolle, G., Contribution à l'étude de la diphthérie. Bull. Méd. du Nord. 1875, pp. 33. 65. — Letzerich, L., Ein Fall von Diphtherie der Impfwunden, allge.

meine Diphtherie, Tod, nebst einem Versuch zur Beantwortung der Frage: Wie
verhält sich Schutzpockenlymphe nach der Infection mit Diphtherie-Organismen in
ihrer Wirkung auf den thierischen Körper. Virchow's Arch. LXIII. p. 173. —
Sgange, G., Sulla difterite. L'Osservatore Med. Palermo 1875, p. 37. — Ales-
sandri, F., Cura della difterite. Il Raccoglitore Med. Forli 1875, p. 255. —
Cormack, J. R., Diphtheria and croup in the lower animals. Lancet 1875,
p. 592.—Doneran, H., La escarlatina y la difteritis. Pabello Méd. Madrid 1875,
p. 231. — Diphtheria in New-York. Med. Record. N. Y. 1875, p. 425. — Ca-
liani, M., Della infezione difterica. L'imparziale 1875, pp. 227. 251. 293. —
Henoch, Klinische Mittheilungen über Diphtherie. Berl. Klin. Wochenschr.
1875, p. 217. — Rothe, C. G., Ueber den gegenwärtigen Stand der Bakterien-
frage. Memorabilien 1875, p. 337. — Bastian, H. C., The microscopic germ
theory of disease being a discussion of the relation of bacteria and allied orga-
nisms to virulent inflammations and specific contagious fevers. Monthly Microsc.
Journ. 1875, pp. 65. 129. — Birch-Hirschfeld, V, Die neueren patholo-
gisch-anatomischen Untersuchungen über Vorkommen und Bedeutung niederer Pilz-
formen (Bakterien) bei Infections-Krankheiten. Schmidt's Jahrb. 1875, p. 169. —
Stimson, L. A., Bacteria and their influence upon the origin and development
of septic complications of wounds. N.Y. Med. Journ. 1875, p. 113. — Klebs,
E., Beiträge zur Kenntniss der pathologenen Schizomyceten. Arch. f. exp. Path.
et Pharm. 1375, IV, p. 305. — Davaine, Sur la découverte des bacteridies.
Bull. de l'Acad. de Med. 1875, p. 581. — Nepveu, G., Du rôle des organismes
inferieurs dans les lesions chirurgicales. Gaz. Méd. 1874, pp 579. 625. 1875,
pp. 4. 115. 152. 162. 224. 326. 339. — Moxon, W., and Goodhart, J. F.,
Observations on the presence of bacteria in the blood and inflammatory products
of septic fever and on the » cultivation « of septicaemia. Guy's Hosp. Repts. 1875,
p. 229. — Bastian, H. C., An address on the germ theory of disease, being
a discussion of the relation of bacteria and allied organisms to virulent inflam-
mations and specific contagious fevers. Lancet 1875. p. 501 und Brit. Med. Journ.
1876, p. 469. — Rajewsky, A., Ueber Diphtherie des Darmkanals. Med. Cen-
tralbl. 1875, N. 41. — Hiller, A., Ueber diagnostische Mittel und Methoden
zur Erkennung von Bakterien. Virchow's Arch LXII. p. 351. — Bechamp, A.,
sur les microzymas et les bactéries à propos d'une remárque de M. Balard. Compt.
rend. 1875, p. 494. — Trill, B. O., Leos organismos inferiores y el algodon
en las lesiones guirurgicas. El. Pabello Méd. 1875, p. 109. — Lankester,
E. R., Further observations on a peachor redcoloured bacterium — bacterium ru-
bescens Quart. Journ. of Microsc. Sc. 1876, p. 27. — Bartlett, H. C., Di-
sinfection and disinfectants. Sanitary Record. 1876, p. 19.—Bayles, G., Clin.
Study of diphtheria in 1875. Virg. Med. Monthly, Sept. 1876. — Birch-Hir-
schfeld in Lehrb. d. pathol. Anat. 1876. — Uhle u. Wagner, Handb. d.
Allg. Path. 7. Aufl. 1876.—Weissgerber, P., und Perls, Beitr. zur Kenn-
tn. d. sog. Fibrincylinder nebst Bem. über Micrococcenanhäufungen in d. Niere
b. Blutstauung. Arch. f. exp. Path. u. Ph. VI, p. 113. 1876. — Reed, A. F.,
A Case of post-diphtheritic paralysis. Boston Med. Surg. Journ. July 13. 1876.—
Hayden, D. H., Recent Progress in the treatment of children's diseases. Boston
Med. Surg. Journ. Aug. 3. 1876. — Stebbins, C. O., Report for Hampden
District. Boston Med. Surg. Journ. July 27. 1876. — Reimer . . . . Mitth. aus
d. Nicolai-Kinder-Hosp. zu St. Petersb. Jahrb. f. Kinderh. u. phys. Erz. 1876.
X. p. 73. — W. H. Vail, The treatment of diphtheria by injections per rectum.
Med. Rec. May 13. 1876. — Robinson, B., Remarks upon the nature of the
diphth. poison. Amer. Journ. Obst. June 1876. — Lo stesso, On the catarrhal
type of diphtheria and its treatment by cubebe. Amer. Journ. Med. Sc. July 1876.—
Billroth, Th., u. Ehrlich, F., Unters. über Coccobacteria septica. Arch.
Klin. Chir. XX. p. 403. 1876. — Lucas-Championnière, P., Bronchite
pseudo-membraneuse chronique. Paris 1876. — Hoefft, C. M., Sichere Heilung
der Diphtheritis. Hamburg 1876. — Elben, R., Ueb. den gegenw. Stand d. Bak-
terienfrage d. Pathologie. Stuttg. 1876. — Proust, Note sur un cas de diph-
thérie compliqué d'emphysème du tissu cellulaire chez l'adulte. France Méd. 1876,
p. 9.—Beuson, S., Chlorine water in diphtheria. Canada Lancet 1876, p. 169. —
Kitchen, E. E., Diphtheritic inflammation of the throat. Ibidem 1876, p. 130.—

Rhett, B., Case of diphtheria. Charleston Med. Journ. et Rec. 1876, p. 267.— Prince, D., Diphtheria. St. Louis Med. et Surg. Journ. 1876, p. 4. — Chandler, W. F., Diphtheria and its treatment. Med. et Surg. Reporter Philard. 1876, p. 41. — Oertel, Die epidemische Diphtherie, im Handb. von Ziemssen, 1874 u. 1876. — Welch, W. M., Are Croup and diphtheria identical? Philad. Med. Times 1876, p. 193. — Croup and diphtheria. Brit. et For. Med. chirurg. Review 1876, p. 102. — Schroeter, J., Ueb. einige durch Bakt. gebildete Fermente. Beitr. zur Biol. d. Pflanzen v. F. Cohn. I. 2. 1875. — Cohn, F., Unters. üb. Bakt. Ebendas. I. 2. u. 3. 1875. II. 2. 1876. — Cohen, J. Solis, Diphtheria. Med. Record. Febr. 12th et 19th 1876. — Lyon, J. W., Diphtheria. Transact. of the Connect. Med. Soc. Hartford 1876. — Billington, C. E., Diphtheria and its treatment. Tran. N.Y. Ac. Med. 1876. — Sanné, A., Traité de la diphthérie. Paris 1877.

Storia.

La difteria è una malattia specifica, infettiva e contagiosa, la cui nota caratteristica culminante è l' alterazione dell'epitelio e la produzione di essudati fibrinosi sulle mucose, sulla rete malpighiana o sulla superficie delle ferite; questi essudati fibrinosi vengono indicati col nome di pseudomembrane. Questa malattia è stata descritta in diversi tempi ed in diverse contrade sotto i nomi di *ulcus syriacum*, *ulcus aegyptiacum*, *garotillo*, *morbus suffocans*, *morbus suffocatorius*, *affectus suffocatorius*, *pestilentis gutturis affectio*, *pedancho maligna*, *angina maligna*, *anginosa passio*, *mal de gorge gangréneux*, *ulcère gangréneux*, *angina polyposa*, *croup*, *diphtheritis* e *diphteria*. La prima descrizione evidente di questa malattia si rinviene in Areteo di Cappadocia (prescindendo da Asclepiade, il quale, a quanto si dice, fu anche il primo ad eseguire la laringotomia). La descrizione che diede dei sintomi della difteria faringea e di quella laringea non lascia alcun dubbio su tale proposito. Galeno descrive la espettorazione delle pseudomembrane « mercè la tosse quando esse risiedono nelle vie aeree, mercè lo spurgo quando esse hanno sede nella faringe». Celio Aureliano conobbe la difteria della faringe e della laringe, nonchè la paralisi difterica del velo pendolo; egli ci ha riferito che Asclepiade eseguì scarificazioni delle tonsille e praticò persino la laringotomia. Nel quinto secolo, Ezio ammonisce di non ricorrere ad un energico trattamento locale, e di non strappare gli essudati, prima che essi siano in procinto di staccarsi spontaneamente.

In tutta la letteratura medica del medio evo non troviamo alcuna notizia sulla comparsa della difteria; ma parecchi rapporti di malattie gangrenose si riferiscono probabilmente all' affezione in esame. In Petrus Fosterus (1557) si trova descritta sufficientemente bene un' epidemia di difteria accaduta in Olanda. Antonio Soglia (citato da Chomel) descrive un' epidemia difterica accaduta in Napoli ed in Sicilia nel 1563, e la quale nell' anno dopo si diffuse in Costantinopoli. Joannes Wierus riferì circa un' epidemia difterica che nel 1565 infuriò in Danzica, in Colonia e in Augsburg, e Ballonius un' epidemia che infierì in Parigi nel 1576. La Spagna fu desolata da epidemie di difteria negli anni 1583, 1587, 1591, 1596, 1600-1605 e 1613; nel 1608 Mercado parla di

un bambino che fu inficiato di difteria da suo padre mediante un morso sul dito. Cascalez consiglia di adoperare contro questa malattia i gargarismi di soluzioni di allume o di solfato di rame. Nel 1615 Herrera descrisse la difteria della pelle e delle ferite; egli affermò che le pseudomembrane — da lui rinvenute nei cadaveri — sono la nota culminante di questa malattia. Nel 1690 Heredia conosceva già la forma soffocante e quella astenica, nonchè la paralisi del velo-pendolo, della faringe e degli arti; egli parla pure di recidive, che riteneva prodotte mercè assorbimento di prodotto patologico, e cercò di evitarle mediante causticazioni. Anche nel Portogallo dominarono contemporaneamente epidemie di difteria. Barbarosa — i cui lavori furono noti anzitutto in Germania mediante la lodevole attività di J. B. Ullersperger — descrive una di queste epidemie accaduta nel 1626. Fra i più antichi scrittori su quest' argomento, dobbiamo citare (dopo il Barbarosa) Juan de Villareal, che descrisse un' epidemia difterica accaduta nel 1611, e Francisco de Figueiras che ne descrisse una avvenuta nel 1616 in Lima. A partire dal 1618 la difteria dominò in Italia; René Moreau e Bartholinus riferiscono un gran numero di fatti in proposito, registrati nella letteratura medica italiana di quei tempi; l' affezione si contraddistinse per una grande contagiosità ed adinamia, e per un certo ottundimento psichico che conseguiva alla malattia. Secondo M. A. Severino, l' unica autopsia di un individuo morto per difteria, fatta nel 1642, fece rilevare pseudomembrane nella laringe (1).

In Germania, Wedel (1718) descrisse l' affezione in parola. In vero, le epidemie che dominarono allora ivi non erano molto diffuse, ma bastarono per fargli comprendere il valore profilattico dell' isolamento. Sembra che negli Stati della New-England la difteria sia comparsa, al più tardi, nel 1671. Nell' opera di John Josselin, Gent., dal titolo: « *an account of two voyages to New-England made during the years 1638, 1663* (Boston, Wm. Veazie 1865) (2) è detto a pag. 141 quanto segue: « *also they* (allude agl' Inglesi della New-England) *are troubled with a disease in the mouth or throath which hath proved mortal to some in a very short time, Quinsies, and impostumations of the almonds, with great distempers of cold* ». E poichè Josselin nel suo secondo viaggio restò otto anni nella New-England (sopratutto a Maine), ne risulta che la suddetta notizia può riferirsi al massimo al 1671. Nulla mi è noto circa le epidemie che infierirono nei consecutivi decennii; ma nel 1734 (Bartlett) e nel 1735 ne apparvero altre. Nell' opera del dottor Jedidiah Morse D. D. ed in quella del reverendo Elijah Parish, dal titolo: «*Compendious History of New-England. Charlestown,* 1804 » è detto che nel 1735, apparve una malattia nella quale « la faringe si tumefaceva presentando chiazze bianche e di un colore cinereo; una efflorescenza appariva sulla pelle, l' organismo era colpito da un grande abbattimento, e

---

(1) Le notizie letterarie sono riferite in Sanné (Diphth. 1877) e Hirsch (Hist. Geogr. Path. II.)

(2) Questo libro fu stampato nel 1674, e fu pubblicato di nuovo nel 1833 dalla *Mass. Histor. Society.*

presentava una forte tendenza alla decomposizione putrida (*putridity*). La prima comparsa di questa malattia accadde nel maggio del 1735 a Kingston nel New-Hampshire; nel 1754 e nel 1755 quest' affezione era diffusa in tutta la New-England, negli anni 1784-1787 e 1802 in New Hampshire e nel Massachussets ». Sotto il nome di *angina trachealis*, Middleton diede la prima descrizione di un'epidemia di difteria accaduta a New-York.

Non volendo tener conto dei rapporti dubbii di Le Cat circa epidemie di difteria che—secondo lui—sarebbero accadute in Rouen nel 1736 e nel 1737, dobbiamo affermare che in Francia le prime epidemie dell'affezione in parola ebbero luogo nel 1745 e dopo, dapprima in Parigi (Astruc, Malonin, Bouilland, Chomel, du Hamel, Boucher, Navier) e poscia nelle provincie (Rolin, Grandvilliers). Chomel descrisse con molta esattezza una paralisi del velo-pendolo ed un caso di strabismo difterico. Starr descrisse un'epidemia di difteria accaduta in Inghilterra negli anni 1744-1748; l'epidemia descritta da Huxham infuriò a Plymouth negli anni 1751-1753; nella Svizzera la prima epidemia dell'affezione in parola accadde nel 1752; nel 1744 Zaff ne descrisse una avvenuta in Olanda, e nel 1755 Berg ne riferì una che infierì nella Svezia.

Nel secolo decimottavo meritano una speciale attenzione soltanto due scrittori, cioè l'inglese Home (1765) e l'americano Samuele Bard (1771). Home ha il merito di avere distinto con esattezza l'affezione pseudomembranosa da quella gangrenosa; oltre a ciò, egli fece valere tutta la influenza del suo nome per far distinguere recisamente l'un dall'altro il crup e l'angina maligna, e vi riuscì malgrado tutto ciò che da Areteo in poi era stato scritto per identificare queste due malattie. Egli riteneva che la pseudomembrana fosse una concrezione di muco; la rinvenne e la descrisse esattamente. Egli credeva che essa fosse prodotta esclusivamente nelle vie aeree, e non tiene affatto parola del suo rapporto con la identica pseudomembrana della faringe. Le osservazioni di Bard furono numerosissime; egli vide la faringite membranosa, la laringite membranosa, la faringo-laringite membranosa; descrisse le pseudomembrane nonchè la consecutiva paralisi dei muscoli della deglutizione, della laringe e delle estremità inferiori. Egli affermò che il processo sulle diverse mucose in fondo era lo stesso, ma si differenziava soltanto a seconda della localizzazione. Ma tutte queste sue opinioni non ebbero eco, vuoi per il tono modesto di questo medico di New-York, vuoi per la lontananza del sito in cui egli fece le sue osservazioni. Jurine nel suo lavoro stampato nel 1807, e premiato, si mostrò proclive a questa teoria; ma in fondo egli non fece altro che negare la natura assolutamente gangrenosa dell'angina maligna, e notare la frequente complicazione della pseudomembrana crupale con la contemporanea pseudomembrana faringea. A Bretonneau era riserbato di far valere le idee di Bard, di accertare la identità dell'angina maligna con le pseudomembrane laringee, e nel tempo stesso eternare la sua dottrina, introducendo un nuovo nome per indicare questa malattia. Anzitutto egli notò la continuità delle pseudomembrane (che egli credeva costituite da muco coagulato e fibrina) del naso, della faringe e delle vie aeree,

la loro identità con certi processi morbosi sulla pelle, ed insegnò che la difteria è una forma patologica specifica, *sui generis*, la quale si distingue tanto dalla flogosi catarrale quanto da quella scarlattinosa.

Laonde, la storia propriamente detta (1) della difteria può essere ottimamente datata dal 1821. Fu al 26 Giugno di quest'anno che Bretonneau lesse davanti all'Accademia Francese il suo primo lavoro su quest'affezione, alla quale impartì il nome di difteria. Nello stesso anno lesse davanti alla suddetta accademia il suo secondo e terzo lavoro (quest'ultimo al 25 Novembre); il suo quarto lavoro fu pubblicato nel marzo del 1826, e il quinto si trova nell'*Archiv Gén.*, gennajo e settembre del 1855. Ma fu nel 1826 che egli riunì tutte le sue memorie in un libro, divenuto celebre in tutto il mondo. Prima di questo tempo, i lavori di Bretonneau erano stati resi noti sopratutto dalle relazioni e dai commenti di Guersant, il quale richiamò specialmente l'attenzione sul seguente fatto: che la difteria è un'affezione non gangrenosa, identica al « crup », e nella maggior parte delle epidemie si presenta contemporaneamente a quest'ultimo. A partire da quel tempo, la letteratura della difteria si è accresciuta in modo enorme. Tutto ciò che possiamo fare qui è di riassumere brevemente una parte della letteratura, apparsa dopo questo tempo. Faremo qui, però, notare anzitutto un fatto interessante, cioè che non poche delle più importanti quistioni etiologiche, patologiche e terapeutiche — che furono sollevate fin dai primi tempi — non sono state ancora risolute.

Bourgeoise (in una conferenza tenuta davanti all'accademia) e Brunet affermarono che la malattia in esame è contagiosa. Desruelles (1824) dichiarò che la differenza fra la forma sporadica e quella epidemica della difteria sta in ciò, che in questa ultima viene passionato anche il cervello. La difteria faringea fu ritenuta da Louis come punto di partenza del crup, del quale ne osservò una serie di casi negli adulti. Gendron (1825) raccomandò il nitrato di argento e la scarificazione delle tonsille come mezzo profilattico e curativo; Mackenzie ritenne che il crup ha punto di partenza dalla faringe, ed insistette molto sull'uso del nitrato di argento. Billard (1826) negò il carattere specifico della flogosi difterica; Hamilton descrisse casi di difteria che avevano punto di partenza dalla suppurazione, ed egli perciò ritenne che essi fossero diversi dai casi riferiti da Bretonneau. Egli descrive due esiti della malattia: l'uno in crup e l'altro in una prostrazione e perdita delle forze a causa della influenza della secrezione (che è stata assorbita) sui nervi della respirazione. Pretty ritiene come contagiosi quei casi di crup che hanno punto di partenza dalle tonsille; Conolly diede una descrizione della malattia analoga a quella data da Bretonneau, e raccomandò il calomelano. Blaud (1827) fece notare la distinzione fra il crup e la difteria; Deslandes emise un'opinione analoga; Bretonneau pubblicò un lavoro nel quale paragonò la difteria con l'angina scarlattinosa, e raccomandò l'uso dell'allume; Emmengard è il primo della scuola « fisiologica » che affermò essere la difteria

(1) Veggasi John Chatto.

un processo patologico analogo a quello tifoso e a quello malarico, e dichiarò che la malattia in parola non è altro che un' « angina gastro-enterica ». B l a n q u i n (1828) emise opinioni analoghe, e raccomandò l'uso dei salassi, con i quali salvò 300 infermi, ed ebbe solo 14 esiti letali. In vece, B e l d e n raccomandò il nitrato di argento, G e n d r o n lodò il nitrato di argento, gli antiflogistici e la scarificazione; e L o r m e l dichiarò che gli antiflogistici e i controstimoli sono efficacissimi nella difteria. A b e r c r o m b i e si schierò a favore di quelli che ammettevano una distinzione fra la difteria e il crup; tuttavia notò che in molti casi di difteria faringea gl'infermi morivano per stenosi della laringe. R i b e s il quale vide colpiti da crup nove membri di una stessa famiglia, affermò che quest'ultimo di rado si presenta senza che fosse preceduta la difteria; egli ammonisce di esaminare accuratamente la gola anche nei convalescenti di difteria apparentemente sani. F u c h s riferì la storia delle epidemie di angina maligna, e ritenne che il crup è un' *angina maligna trachealis*, la quale non percorre tutti i suoi periodi. B r o u s s a i s (1829) non ammise che il crup fosse identico alla difteria, riferì alcune guarigioni da lui ottenute con gli antiflogistici e la laringotomia; per lui la difteria è nè più nè meno di un' angina gangrenosa. G e n d r o n raccomandò gli antiflogistici ed il nitrato di argento nella difteria, e riprovò l'uso dell' acido cloridrico in questa malattia; R o c h e emise l'opinione che le pseudomembrane hanno un carattere piuttosto emorragico anzichè flogistico e sono costituite da fibrina scolorata; M e n o n raccomandò i cataplasmi senapati, i purganti e l'antimonio e riprovò la cura locale. Verso la stessa epoca, T r o u s s e a u cercò stabilire la diagnosi differenziale fra l'angina scarlattinosa e la difteria. Poco tempo dopo (1830), riferì casi di difteria che avevano punto di partenza da lesioni di continuo prodotte da vescicanti, nonchè di difterie della pelle che provocavano quelle di gola e viceversa. R e g n i e r provò che i soli antiflogistici erano insufficienti per curare l'affezione in esame; A r c h a m b a u l t e R e v e r d y protestarono contro l'abuso del trattamento locale; V e l p e a u e (due anni dopo). G i r o u a r d raccomandarono l'allume ed il nitrato di argento. Nel 1831 B r o u s s a i s affermò di nuovo che la difteria è un' angina « gastro-enterica », e si schierò contro l'opinione che B r e t o n n e a u professava sulla natura della difteria; e G e n d r o n riferì altri fatti per provare che quest'ultima è contagiosa, J. F. H o f f m a n n descrisse un grave caso di difteria (che in ultimo terminò con la guarigione) al quale seguì paralisi dei nervi sensitivi. C h e y n e (1833) ammonì a non « equivocare—col nome *diphtheritis*—il crup con la *synanche* maligna »; G e n d r o n riferì due casi nei quali la morte accadde dopo la tracheotomia, e raccomandò l'uso del nitrato di argento. L e m e r c i e r prescriveva ai suoi infermi di difteria le sottrazioni sanguigne ed il nitrato di argento; C o t l i n e a u si lamentava che il trattamento interno veniva troppo trascurato. R i c h a r d (1834) raccomandò di usare antiflogistici e causticazioni. B o u r g e o i s (1835) osservò un'epidemia di difteria accaduta dopo una di parotite, e trovò che l'uso locale dell'acido cloridrico era molto utile. F r i c o u t e B e w l e y (1836) dichiararono che la difteria era un' affezione contagiosa.

Bouilland credette che l'affezione in esame non fosse specifica, perchè le sottrazioni sanguigne agiscono favorevolmente contro di essa. Stokes (1837) distingue un crup primario ed uno secondario, a seconda della sede primitiva della malattia. Baumgärtner (1838) raccomandò la estirpazione parziale delle tonsille (alla quale opinione annuì molti anni dopo anche Bouchut), Ruppins lodò il salasso ed il calomelano, Bretonneau (1839) i caustici, Geddings il salasso e l'acido cloridrico, Benson (1840) il calomelano internamente e il nitrato di argento e gli acidi minerali esternamente, e Duplan (1841) il salasso e gli emetici. Nello stesso anno Kessler affermò che la difteria è contagiosa, e Rilliet e Barthez provarono che in questa malattia possono verificarsi ulcerazione e gangrena. Taupin raccomandò — al pari di Ribes — di esaminare sempre la gola durante un'epidemia di difteria, qualunque sia l'affezione che soffre il bambino. Boudet (1842) combattette l'opinione di Bretonneau, ed ebbe a compagno il Durand (1843), il quale annetteva un'importanza speciale al fatto, che gl'infermi di difteria muojono piuttosto per sintomi generali anzichè per soffocazione. Tuttavia, bentosto Rilliet e Barthez spezzarono una lancia in favore dell'opinione di Bretonneau, giacchè affermarono che la forma ordinaria del crup e quella prodotta dalla difteria discendente sono identiche; oltre a ciò, emisero l'opinione che la difteria e l'angina gangrenosa sono due malattie diverse. Becquerel raccomandò le causticazioni locali ed un trattamento tonico; Morand (1854) vantò la efficacia del nitrato di argento; Daviot (1849) il nitrato di argento, e — negl'infermi che hanno sorpassato i dieci anni — le sottrazioni sanguigne; Hein (1849) raccomandò il calomelano e il nitrato di argento, e Beck (1850) affermò che gli emetici sono utilissimi mentre le causticazioni sono nocive; Bourgeois elevò a cielo la salutare influenza che hanno il calomelano ed il nitrato di argento nella difteria; Brown dichiarò che aveva trovato utili il mercurio ed il nitrato di argento; e Welsh affermò che all'allume, al solfato di rame ed all'acido cloridrico preferiva il nitrato di argento in soluzione concentrata.

Intanto, le quistioni circa la natura della difteria proseguivano sempre. Guersant e Blacke (1844) descrissero la loro *stomatite couenneuse* (noma, stomacace, nonchè l'angina gangrenosa, che secondo essi è una forma rarissima) come una forma della difteria di Bretonneau. Landsberg sollevò la quistione, se la nevrite, da lui rinvenuta in un caso, è un fatto accidentale oppure essenziale, e all'unisono con Schönlein ammette che nella difteria la flogosi dei nervi è un fatto essenziale. Bouisson (1847) riferì un caso di congiuntivite difterica decorso con perdita dell'occhio; Robert riferì le sue osservazioni sulla difterite della pelle e delle ferite che egli — insieme a Delpech ed Eisenmann — ritenne essere una forma della gangrena nosocomiale, prodotta da aria viziata per sovraccumolo di persone in un locale. Virchow stabilì tre forme diverse di difteria: la catarrale, la crupale e la difteritica. Negli anni seguenti, l'attenzione degli osservatori fu rivolta sopratutto alla terapia dell'affezione in esame. In Francia la cura della difteria con gli alcalini salì in voga stra-

ordinaria; Baron (1851) raccomandava l'acqua di Vichy, e Lemaire (1853) il bicarbonato di soda. Daga (1854) elevò a cielo l'applicazione locale dell'acido cloridrico concentrato. Infrattanto, Morisseau, Trousseau e Lasegue (1851) e poscia Maingault (1854 e 1859) cominciarono a riferire casi di paralisi del palato molle in seguito alla difteria. La congiuntivite difterica fu esaminata a fondo da A. v. Graefe (1854) che la trovò complicata a difteria delle fauci, del naso e della pelle, e quindi la riguardò piuttosto come l'esponente di un'affezione generale anzichè come una malattia locale. Trousseau affermò pure che la difteria è un'affezione generale; egli pervenne al risultato finale che il pericolo principale di essa sta nella sua diffusione alla laringe, e dichiarò che la maggior parte dei casi di crup esordisce in forma di una difteria faringea, e anche senza questo decorso locale molti iufermi muojono per adinamia. Anche in altre regioni quest'argomento cominciò ad essere studiato dagli osservatori. West (1854), il quale in Inghilterra non osservò alcuna forma primaria della difteria, descrive questa malattia come complicazione del morbillo; Wunderlich e Bamberger (1855) esposero con gran maestria in un lavoro tutta la letteratura esistente fino allora su questa malattia; Bamberger descrisse le flogosi della bocca e della faringe come catarrali e crupali. In Francia, durante quest'epoca, l'attenzione fu rivolta quasi esclusivamente sulla cura della difteria. Bretonneau pur continuando a fornire altre pruove per dimostrare la contagiosità della difteria, continuava a raccomandare il nitrato di argento come un rimedio curativo e preservativo di quest'affezione; Danvin elevava a cielo l'applicazione del martello di Mayor. Latour e Ferrand propugnavano l'uso del nitrato di argento, Marchal de Calvi affermò che la malattia si prolungava con l'uso delle causticazioni, e difese a spada tratta la utilità di un rimedio interno con alcalini, il quale fu combattuto da Latour e Marcuel. Valentin faceva uso del ferro rovente; A. Smith, Isambert (1856), Roux e Wordward (1857) adoperavano il clorato di potassa, che secondo quest'ultimo osservatore rende buoni servigi soltanto nei casi di media intensità. Le applicazioni di tintura di jodo furono lodate da Lecointe, Perron e Boinet; il bromo ed il bromuro di potassio furono raccomandati da Zanam (1856). Popo scrisse contro l'uso dell'acido cloridrico e degli alcalini, e Gigot (1857) riprovò le causticazioni e gli alcalini nella cura della difteria. Dehaenne in seguito ad osservazioni fatte su di sè stesso parlò della consecutiva paralisi dei muscoli della deglutizione, e Faure parlò di quella di altri territorii muscolari. Mahieux riferì un caso di difteria delle tonsille, dei capezzoli e della vagina in una puerpera, il neonato fu colpito dalla stessa affezione e morì insieme alla madre. La congiuntivite difterica fu studiata pure da Grichard, da Warlomont e da Testelin. Nello stesso anno Isambert pubblicò un lavoro, nel quale egli ripartisce le affezioni difteriche in tre sezioni: l'angina cotennosa, l'angina scarlattinosa e quella difterica. Quest'ultima viene suddivisa alla sua volta in difterico-crupale (nella quale la nota culminante è il crup laringeo) e in quella forma che uccide per adinamia. È evidente, che verso quel-

l'epoca in Parigi il carattere dell'epidemia si è notevolmente cangiato; in fatti la forma crupale non è ivi più tanto frequente come fu riferito da Bretonneau, e la comparsa del crup laringeo, senza pregressa difteria faringea, si verifica più spesso di ciò che quest'ultimo assevera.

A partire da quest'epoca, la letteratura sulla difteria aumenta in modo sconfinato. Nel 1858 vi fu una vera enorme epidemia di lavori apparsi nelle gazzette mediche. Beale eseguì osservazioni microscopiche e non rinvenne parassiti; Laycock affermò che la nota culminante dell'affezione in parola stava nella presenza dell'*oidium albicans;* Welks trovò questo stesso parassita anche in altre affezioni; Cammack dichiarò che la pseudomembrana difterica è di natura erpetica; Fèron asseverò che la forma difterica benigna di Bretonneau era un'angina erpetica con produzione di pseudomembrane; Gabler ritenne che la forma blanda (la quale si distingue dalla forma settica) è parimenti di natura erpetica, e, sovente si complica ad erpete labiale. Bouchut negò la identità del crup, della difteria e della gangrena; Condie affermò che la difteria sta in rapporto con la scarlattina; Litchfield andò fino a dichiarare che essa è nè più nè meno di una scarlattina larvata; Hillier (1859) la ritenne affine alla scarlattina; Millard descrisse un caso di scarlattina che decorse con gangrena, ed uno nel quale la pelle, la bocca, le fauci, le vie aeree, l'esofago e la vulva furono passionati contemporaneamente dalla difteria. Harley riferì che avendo inoculate pseudomembrane difteriche in alcuni animali non si ebbe alcun risultato. Stephens ammise che la malattia in parola è contagiosa; Sanderson portò opinione che essa è identica all'*angina maligna* degli antichi autori; Farr asseverò che la etiologia della difteria deve essere ricercata nell'aria che si sprigiona dalle fogne; Sellerier, Kingsford e Harley (1859) riferirono casi di difteria nei quali si verificarono consecutive paralisi; Maugin parlò di un esantema difterico specifico, e Ward dichiarò di avere osservato casi di difteria associati alla porpora emorragica. Bouchut ed Erupis nonchè Wade scrissero sulla frequenza ed il pericolo dell'albuminuria nella malattia in esame; Maugin richiamò l'attenzione sul fatto, che nella difteria l'albuminuria si presenta molto per tempo, mentre in vece nella scarlattina si manifesta nel periodo di desquamazione, e non è tanto frequente. Gull narrò alcuni casi in cui la morte ebbe luogo in mezzo a sintomi astenici, e descrisse una lesione nervosa, che egli fa derivare dalla profonda flogosi locale. Hildige descrisse la congiuntivite difterica (come l'aveva osservata nella clinica di Graefe) che egli ritenne contagiosa, il che fu negato da Magnè. Mackenzie ha veduto prodursi pseudomembrane durante la congiuntivite difterica, e non nega la esistenza di una congiuntivite difterica come forma patologica speciale. Intanto, nell'America settentrionale e in quella meridionale vennero a luce un certo numero di relazioni sopra epidemie difteriche accadute ivi. L'epidemia in Providence R. I. decorse in modo analogo a quella accaduta in Inghilterra; quella scoppiata in Albany e Troy (e nella quale il trattamento consistette nella somministrazione del calomelano) fu oltremodo maligna; quella accaduta nel

1860 in New-York (e che fu descritta da me) fu di mediocre intensità. Odriozola ci ha riferito che in Lima i negri presentano un' immunità contro la difteria

Le contribuzioni terapeutiche non sono meno numerose. Il ferro fu raccomandato (quasi sempre in forma di cloridrato) da Barry (che adoperava pure il clorato di potassa, i controstimoli e le causticazioni col nitrato di argento), da Fourgeaud in San Francisco, da Gigot e Jodin, da Heslop (che faceva anche uso di causticazioni con acido cloridrico), da Houghton (che prescriveva il ferro con una dieta corroborante), da Kingsford (che curava la difteria col cloridrato di ferro, con i tonici, i clisteri alimentari ed il clorato di potassa), e da Stiles (che applicava pure localmente le soluzioni saline concentrate). Brydn raccomandò il guajaco internamente ed il cloruro sodico esternamente; Cazin dichiarò di aver ricavato buoni effetti dal succo di limone, Duché dal solfo, Gay dalla tracheotomia, e Lambden dal clorato di potassa con acido cloridrico nonchè dalle causticazioni con nitrato di argento. Poco dopo, Bulley ammonì di non fare un uso esagerato di queste ultime; Mc Donal prescriveva l'*ale* ed il chinino nonchè l'acido cloridrico localmente; Bouchut raccomandò la resezione delle tonsille e l'uso interno della glicerina; egli era talmente entusiasta di questo trattamento, che non supponeva affatto che la ferita fresca potesse divenire difterica, e credeva fermamente che in siffatto modo veniva evitato il crup laringeo. Ma, subito dopo, Borland pubblicò un caso di crup, seguìto da morte, nel quale la malattia si verificò dopo la resezione delle tonsille. Lo stesso Bouchut affermò che nel crup col «*tubage*» della laringe la voce ridiviene normale.

Nei seguenti capitoli riprenderemo a disamina alcuni dei fatti ora cennati, tanto in riguardo alla patologia quanto in riguardo alla terapia dell'affezione in esame. La patologia della difteria è stata in parte rifatta, mentre la terapia si è arricchita non poco. Tuttochè sia vero, che in questa malattia degli antisettici (come per es. i solfiti, l'acido fenico, l'acido salicilico) ne è stato fatto un uso esagerato, e alcuni li hanno somministrati internamente a josa, pur nondimeno è incontestabile, che essi hanno reso eccellenti servigi in questa malattia nonchè in molte altre affezioni. La dottrina della disinfezione locale ha acquistato un'importanza speciale, ed ha dato benefici risultamenti. E poichè nel capitolo in cui parlerò della cura della difteria, dovrò esaminare minutamente questa dottrina, tralascio qui dal parlarne. Passerò anche sotto silenzio i lavori comparsi in questi ultimi anni sulla difteria, giacchè ciò sarebbe un lavoro troppo monotono ed improbo, senza contare che in ultima analisi non pochi di essi non sono nè più nè meno che una ripetizione di lavori precedenti. Fortunatamente, le più splendide intelligenze mediche dei nostri tempi, sopratutte quelle della Germania, si occupano oggi più della patologia di quest' affezione anzichè di aumentare la innumerevole copia dei rimedii raccomandati contro la difteria. Virchow fu il primo a distinguere le pseudomembrane in differiche e crupali. Le prime vengono rinvenute nel tessuto della mucosa e le seconde nella mucosa; in quelle la flogosi determina un essudato nel tessuto e necrotizza quest'ul-

timo, in queste la mucosa è intatta, e al massimo viene privata del suo epitelio asportando la pseudomembrana. Questa distinzione stabilita da Virchow (cioè da una parte necrosi del tessuto e dall'altra essudazione di fibrina sulla superficie) è stata adottata da molti, ed anche i migliori Autori hanno aderito volentieri a questa comoda distinzione fra il crup e la difteria. Intanto E. Wagner cercò dimostrare che queste due affezioni sono identiche, e si sforzò di provare, che l'analogo processo primitivo mena a risultati differenti soltanto a causa della sua diversa localizzazione. Egli ammise che questo processo consiste in una rapida degenerazione granulosa ed in una celere riproduzione e poscia sfacelo dell'epitelio; egli attribuì il massimo valore all'affezione locale. Buhl, in vece, ammise che la difteria fosse un'infezione generale, la quale determina depositi nelle più svariate parti del corpo, a mò delle febbri eruttive. Quindi, egli stabilì che la infezione generale è il fatto principale, e che la proliferazione nucleare del connettivo sottomucoso — la quale determina la mortificazione del tessuto mercè compressione dei vasi sanguigni — è la conseguenza dell'affezione del sangue.

Contro questa opinione — secondo la quale la difteria sarebbe un'affezione generale del sangue con localizzazioni in varii territorii dell'economia — ne sorse un'altra, la quale ammette che quasi tutte le malattie miasmatiche ed infettive dipendono da organismi infimi. A partire da Salisbury il quale parlò di favolosi numeri di parassiti, da lui accertati sotto il microscopio, fino ad Hallier, la osservazione microscopica è stata proseguita con un ardore straordinario. Tutto il lato seducente di questa teoria, di volere spiegare tutti i miasmi ed i contagi con la presenza di questi microorganismi, ha dato origine ad una immensa serie di lavori, che da una parte si riducono ad un numero considerevole di « comunicazioni preventive » e di « esposizioni critiche o anticritiche » e dall'altra ad una serie di lavori esatti e scrupolosi. Hüter, Tommasi ed Oertel — il primo con grande entusiasmo e l'ultimo con grande assennatezza — hanno accertato sperimentalmente, tanto nelle pseudomembrane difteriche quanto nel sangue ed in una certa serie di tessuti, i batterii, che essi riguardano come il momento etiologico dell'affezione in esame. Questa opinione dopo i lavori di Trendelenburg, di Nossiloff, di Recklinghausen, di Waldeyer, di Eberth, di Klebs e di molti altri è stato causa di un altro gran numero di ricerche e disquisizioni brillanti ed in parte molto ingegnose. Secondo questi Autori, la difteria è un'affezione esclusivamente parassitaria, la quale ha punto di partenza da un focolajo infettivo locale; tuttavia, secondo alcuni di loro i batterii sarebbero il fatto essenziale di questa malattia, mentre secondo altri i batterii non sarebbero se non i veicoli del virus difterico. — Fortunatamente, il corso apparentemente vittorioso di questa dottrina (la quale si concilia tanto bene con la odierna concezione meccanica dei fenomeni della Natura) è stato arrestato da Heller, Curtis, Satterthwaite, Billroth ed altri. Questi autori negano anzitutto ai batterii un'azione meccanica autonoma, tuttochè questi ultimi si rinvengano sovente e forse anche costantemente nelle malattie accidentali delle ferite, e

sono forse i veicoli del virus settico. Oltre a ciò, Billroth nel suo ultimo lavoro ha affermato che anche nella piemia e nella setticemia i batterii non sono stati rinvenuti nel sangue vivente; e Charlton Bastian nega al virus contagioso delle malattie infettive le proprietà della materia vivente. Ad ogni modo, oggi un gran numero di clinici, sopratutto in Germania, pongono sul tappeto la quistione della identità anatomica della laringite difterica (crup) con le altre localizzazioni difteriche. Alla domanda se ciò sia utile e soddisfacente per un concetto patologico unitario, rispondo che ciò è ancora insoluto, e che non possiamo per il momento rispondere in modo affermativo.

Etiologia.

La difteria è un' affezione che colpisce a preferenza i bambini, ed in ciò si distingue dalla bronchite fibrinosa propriamente detta, la quale di rado attacca questi ultimi. Il numero degli adulti passionati dalla difteria non è grande, e quello dei vecchi colpiti da questa malattia è piccolissimo. Su 501 individui morti in Vienna, nel 1868, per difteria uno solo contava 62 anni. Su più di 160 tracheotomie da me fatte, un solo infermo aveva sorpassato i 13 anni, e contava 55 anni. Un altro caso di genere analogo mi è noto, ed è quello di un medico a trent'anni, che morì alcune ore dopo eseguita la tracheotomia (1).

(1) Dopo che era stata scritta questa osservazione, ebbi ad esaminare e curare un caso analogo. La Signora H..., madre di 6 figli (4 de i quali sono viventi, ed il più piccolo conta 2 mesi), ha circa 30 anni, è di costituzione pingue ed anemica, ma in complesso di una salute discreta. Si lamentò al 16 Dicembre di brividi e malessere, ma ritenne che non valeva la pena di preoccuparsi di tal fatto, e soltanto dopo due giorni avendo chiamato un medico per curare un suo figlio, espose incidentalmente il malessere da cui era tormentata. Alla sera del 18 Dicembre il suo stato si aggravò, e cominciò a lamentarsi di disturbi deglutivi. Il giorno dopo fu chiamato il dottor Conrad, che accertò difteria ad ambo i lati della gola con discreta febbre. — Al 20 io fui chiamato per consulto. La febbre era inferiore ai 39°, ma vi erano vaste infiltrazioni difteriche sulla tonsilla destra e su quella sinistra, e discreta infiltrazione delle glandole linfatiche a destra e a sinistra. Al 21 vi era non pure un'infiltrazione grigia, ma anche un denso intonaco pseudomembranoso, che si estendeva su tutta l'ugola ed una porzione della parete faringea posteriore. Al 22 la pseudomembrana era densa, covriva circa un terzo del palato molle e tutta la parte visibile della parete faringea posteriore. Alla sera si manifestò una leggiera dispnea. Verso le 8 di mattina del 23 Dicembre dovette essere praticata la tracheotomia, la quale fu eseguita nella narcosi cloroformica, e — poichè il collo era molto ricco di adipe ed uno struma al lato destro spostava la trachea a sinistra — fu accompagnata dalla perdita di alcune once di sangue. Quindici minuti dopo l'operazione fu espulso un cilindro lungo 5 centim. (il quale a giudicare dal suo spessore si dovette staccare dai bronchi). Nello stesso giorno ed in quello consecutivo furono espettorati tratti di pseudomembrane. Nel giorno in cui fu fatta l'operazione, introducendo una barbolina di penna attraverso la cannula, immediatamente al di sotto dell'estremità inferiore di questa, furono provocati accessi di tosse. Alla mattina del 24 fu ottenuto — con la stessa manovra — lo stesso effetto, soltanto 8 centim. al di sotto della cannula. Durante tutta questa giornata, la dispnea era oltremodo intensa, e fu fatto spesso affluire gas ossigeno puro attraverso la cannula. Verso le 7 della sera per lenire le sofferenze dell'inferma fu eseguita una injezione sottocutanea di 0,02 di morfina. Essa morì verso le 10 di sera. Il trattamento messo in opera era stato il seguente: ogni

Nulla mi è noto, circa una influenza del sesso sulla predisposizione alla difteria; tuttavia debbo affermare che su 400 casi di difteria laringea, nei quali ho eseguito la tracheotomia oppure ho tenuto d'occhio semplicemente la cura, la maggior parte erano maschi. Debbo pur far notare avere io osservato, che la proporzione della mortalità era inversa, in quanto che era più grande in questi ultimi. La maggior parte delle malattie zimotiche colpisce i bambini. Per alcune la causa principale di questo fatto sta in ciò, che esse — sopratutto la scarlattina e la pertosse, e un po' meno il morbillo — si manifestano soltanto una volta durante la vita, e quindi il numero degli adulti che possono essere ancora colpiti da queste malattie è relativamente tenue. Il tifo addominale non è affatto raro nei bambini; ma a me pare che la sua comparsa sta in intimo rapporto con certe condizioni anatomiche e fisiologiche. Quella porzione del sistema dei vasi linfatici che ha un'entità speciale nella sintomatologia del tifo, cioè le placche del Peyer, è ben poco sviluppata nell'età infantile. — A ciò si aggiunga, che fino ad un dato periodo della vita la respirazione è in certo qual modo superficiale, ed il ricambio nutritivo è vivacissimo. Quindi la materia morbigena penetra lentamente nei pulmoni, l'attivo ricambio materiale contribuisce a farla rapidamente eliminare, i sintomi intestinali non pervengono ad un grado notevole: tutto il decorso del tifo diviene più benigno, tanto più benigno quanto minore è l'età dell'individuo. I neonati ed i poppanti di rado vengono colpiti dal tifo; non ha guari ne vidi un caso in un poppante di sette mesi; un altro caso di tifo enterico ebbi ad osservarlo quattro anni or sono in una neonata, la quale morì sedici giorni dopo il parto; io presentai questo caso alla società ostetrica di New-York. È l'unico che io abbia veduto in un'età tanto tenera, e nella letteratura ne sono registrati ben pochi analoghi.

Ho scelto l'esempio del tifo nei bambini, per dimostrare come un processo patologico può essere determinato da condizioni anatomiche e fisiologiche. Lo stesso dicasi per la difteria. Questa malattia attacca a preferenza i bambini, e fra questi ultimi vengono colpiti meno di tutti quelli che non hanno raggiunto il decimo mese della vita. Ed anche in questi ultimi troviamo, che il minor numero si trova in quelli i quali non hanno ancora raggiunto il quarto mese. Tigri ha registrato un caso di difteria in un bambino quattordici giorni dopo la sua nascita. Nei neonati ho osservato soltanto due volte la difteria della faringe e della laringe. Uno ammalò al nono giorno dopo la nascita e morì al tredicesimo, l'altro al sedicesimo giorno dopo. Un bambino che ebbi ad operare per labbro leporino, dopo alcuni giorni mi fu presentato di nuovo come « difterico » da alcuni colleghi. Ma, osservando bene le cose, notai che era passionato da mughetto; questo bambino guarì.

Io porto opinione, che la predilezione della difteria per i bambini

---

mezz'ora 0,03 di acido fenico, clorato di potassa e percloruro di ferro che venivano somministrati con pari frequenza, injezioni antisettiche nel naso, applicazioni dirette di acido fenico molto allungato, e insufflazioni di acido lattico polverizzato (1:24) attraverso la cannula, ogni 5-10 minuti.

è determinata da diverse condizioni, le quali io credo che favoriscono la localizzazione del processo, vuoi che quest'ultimo si sviluppi internamente vuoi che venga trasmesso dall' esterno. Il tessuto orale e quello faringeo del bambino è succulento e molle, e spesso è la sede di congestioni e flogosi. Le narici sono strette ed egli va soggetto spesso a catarri; la cavità orale sovente è colpita da stomatite e da catarro, e quando non viene tenuta pulita, la mucosa ivi subisce frequenti stimoli. Una mucosa che — per una causa qualsiasi — sta in uno stato abnorme, presenta un terreno favorevole per far attecchire ivi la difteria. — Nei bambini le tonsille sono relativamente grandi; sono ben pochi i casi in cui in essi le tonsille stanno completamente nascoste dietro agli archi palatini. Laonde, la cavità faringea è tenue, e ciò a causa delle altre condizioni ora cennate costituisce—durante il decorso della malattia— qualche cosa di più che un semplice inconveniente. A ciò si aggiunga il notevole numero e volume dei vasi linfatici della faringe del bambino; secondo Sappey nei bambini la injezione di questi vasi riesce molto più facilmente che non nell'adulto. Tuttochè questa circostanza non determini affatto la malattia in esame, pur nondimeno contribuisce essenzialmente non pure allo sviluppo, ma anche all' aggravamento dei sintomi di essa.

Mentre, quindi, i bambini per le surriferite ragioni presentano un terreno favorevole allo sviluppo della difteria, bisogna però tener presente una causa anatomica e fisiologica, la quale oppone un certo quale argine alla frequenza delle affezioni difteriche, ed essa sta nel fatto, che a partire dal terzo mese della vita la secrezione della cavità orale diviene leggermente acidula (*leicht säuerliche*). Una deposizione locale di virus o prodotti virulenti può — qualunque sia la loro natura — verificarsi molto meno facilmente sempre che possono essere espulsi con facilità, o si può quasi dire con certezza. — Un altro importante momento etiologico sta nel fatto se il bambino è stato già colpito un' altra volta dalla malattia in esame. Un' intera serie di processi zimotici hanno per carattere distintivo di colpire una sola volta lo stesso individuo durante la sua vita; ma ciò non può dirsi per la difteria, che anzi — *ceteris paribus* — quelli che già furono passionati una volta dalla difteria sono esposti più degli altri ad essere colpiti di nuovo da quest' affezione. L'affermazione che le recidive di difteria si osservano soltanto nei casi leggieri, quasi apirettici, e che decorrono senza molti sintomi generali è erronea. Io ho osservato molte volte recidive di casi leggieri (e fortunatamente questa classe costituisce il maggior numero), ma ho veduto pure quelle di casi gravi con febbre elevata e vasta linfadenite. Ad ogni modo, sono pochi quelli che — al pari di Guersant — hanno avuto occasione di eseguire due volte la tracheotomia nello stesso bambino, a causa dell' affezione in esame.

Al pari degl' individui, così vi sono anche famiglie nelle quali i casi di difteria sono frequenti, ed altre quantunque si espongano spesso al contagio non vengono mai colpite dalla malattia in esame. E non sempre queste famiglie — nelle quali si sviluppa spesso la difteria — vanno soggetti sovente a catarri faringei oppure hanno tonsille grosse. Al pari di Revilliod — che al primo decembre del 1875 parlò su quest' argo-

mento davanti alla Società medica di Ginevra — ho osservato su tal riguardo un certo numero di fatti convincenti. Una famiglia che conosco, nel corso di sei a sette anni perdette tutti i suoi piccoli bambini per difteria faringea o laringea. I bambini erano nati ad intervalli di alcuni anni; e allorchè quello più grandicello contava alcuni anni e fu colpito dalla difteria vi era già un poppante nella famiglia, il quale non ammalò di quest'affezione. Dopo che già due bambini erano morti negli anni precedenti in seguito a questa malattia, ammalò il terzo, e malgrado che il dottor Krackowizer eseguì la tracheotomia, subì lo stesso fato dei suoi fratelli. Alcuni anni dopo, il quarto bambino fu affetto dalla difteria, io eseguii la tracheotomia, ma senza alcun risultato. Debbo aggiungere, che non si può affatto tener parola di una influenza endemica, giacchè questi casi comparvero ad intervalli di anni, e durante questo tempo la famiglia aveva abitato in due diverse case, che stavano in parti remote della città. Soltanto un altro bambino grandicello non fu mai colpito da una grave difteria; egli contava sei anni più di quello che era morto per il primo.

Al pari che per altre affezioni, così anche per la difteria sono state invocate — come un momento etiologico — le brusche oscillazioni della temperatura. Ma, queste tali oscillazioni sono accadute eternamente, e non sono state mai la causa diretta di uno scoppio di epidemia difterica. Tuttavia, in generale è esatto che quantunque in tutti i climi e paesi noti vi siano state gravi epidemie dell'affezione in parola, pur nondimeno la maggior parte dei casi sono accaduti nell'inverno e nella primavera, cioè in quella stagione in cui sono frequentissimi i catarri degli organi della digestione e della respirazione. Quindi, la influenza della stagione sulla comparsa ed il decorso della difteria è soltanto indiretta; e probabilmente bisogna interpretare in modo analogo quella del « sudiciume » o delle esalazioni delle cloache.

Viene narrato un caso in cui quattro bambini, — i quali avevano bevuto l'acqua di un pozzo contaminata da dejezioni di polli e colombi — ammalarono di difteria, mentre il quinto che non aveva mai bevuto di quell'acqua non fu passionato da quest'affezione. Crowford afferma, che in una regione della Scozia, dopo il prosciugamento delle paludi il crup è divenuto ivi più raro.

Frequentissimi sono i casi di difteria i quali vengono attribuiti ad esalazione delle fogne o al sudiciume. — Ora, si noti, che queste stesse cause vengono invocate pure per la genesi del tifo. Forse che le esalazioni putride predispongono contemporaneamente alla difteria ed al tifo? Il virus (o la causa) di queste due malattie è forse identico? Oppure vi sono due virus, uno per la difteria e l'altro per il tifo? Si tratta qui di un virus specifico constatabile, oppure di una diminuzione dello stato generale della salute, che costituisce poi la base di un'ulteriore affezione, sotto l'influenza di fattori estrinseci? A queste domande non è stato dato ancora una risposta; esse costituiscono un enimma, a risolvere il quale studiano sempre le autorità ed i privati.

Riassumerò qui brevemente — come segue — i risultati di accurate ricerche comparative, fatte nel Massachusetts, sulla comparsa della difteria:

1) La difteria è contagiosa, e talvolta in alto grado. Essa è anche infettiva, ma non tanto quanto la scarlattina, il morbillo e il vajuolo.

2) In circostanze favorevoli si diffonde in modo rilevante in quei siti dove il suolo è umido (poco importa se questo stato del suolo è permanente o è stato prodotto in modo artificiale), sopratutto in quei punti ove quest' ultimo sta sopra uno strato impermeabile.

3) Non si può provare un rapporto diretto fra la difteria ed il sudiciume, giacchè quest' ultimo può soltanto aumentare le tristi influenze dell' umidità. Deve essere ancora meglio studiata la influenza che esercitano l' acqua dei pozzi, contaminata dalle dejezioni, e l'aria delle camere da letto resa impura dalle esalazioni dei tubi di condottura degli escrementi. Le relazioni di alcuni medici hanno fatto intravedere la possibilità di un avvelenamento settico mercè acqua potabile corrotta; ma questa quistione non è ancora matura, per portare su di essa un giudizio definitivo.

4) Il freddo e l'umido sono un fattore etiologico nei bambini, nonchè negli adulti predisposti alla difteria. Tuttavia, i dati finora esistenti circa la influenza dei venti, della temperatura e dello stato dell' atmosfera non menano ad alcun risultato positivo.

5) A parità di condizioni, gl' indigeni ed i forestieri vengono colpiti in modo eguale dalla difteria nel Massachusetts.

6) Le differenze nel decorso e nell' esito di questa malattia, dipendono dalle peculiari circostanze individuali e delle famiglie, dall' età e dallo stato delle forze.

7) Le influenze atmosferiche pare che abbiano un' importanza; ma non possono essere precisate in modo esatto.

8) La durata dell'incubazione, tutte le volte che potette essere determinata, ascese a circa una settimana.

9) La comparsa della difteria è brusca, e con gravi sintomi generali. La morte accade per soffocazione o per collasso. La convalescenza ha un lento decorso.

10) Nei vecchi la difteria è rara, ed è più benigna che nei bambini. Si è veduta la difteria in bambini di cinque, di sette e di nove mesi.

11) Nel modo stesso con cui durante le epidemie di tifo e di colèra si notano un gran numero di casi di leggiera febbre e di diarrea, così pure durante le epidemie di difteria si osservano un rilevante numero di affezioni flogistiche della gola.

Ho esposto completamente tutti i punti principali del rapporto ufficiale, ed anche quelli che non appartengono direttamente nella quistione di cui ora ci occupiamo. Io porto opinione, che in questo rapporto ufficiale sono stati apprezzati e valutati i fattori etiologici fin al punto in cui lo permettono le nostre conoscenze ed i nostri esperimenti. L' affermazione che la difteria è una « malattia da sudiciume » (*a filth disease*), e la domanda — ripetuta sempre — tanto dallo Stato quanto dal pubblico, se davvero è così, è divenuta tanto comune in Inghilterra ed in America, che alle risposte spregiudicate e serie come quelle del comitato medico del Massachusetts, riferite sopra, bisogna dare un benvenuto di cuore.

Di che natura è il virus difterico? È desso chimico oppure animato? Nel 1840 Henle espresse la opinione che esso fosse animato. Dopo che già per lo passato alcuni processi patologici erano stati paragonati con i fenomeni della fermentazione, Schwann provò la esistenza di organismi infimi nella fermentazione e nella putrefazione. La scoverta (fatta da Bassis) della causa della malattia del verme della seta, la scoverta dell'achorion fatta da Schönlein, la scoverta dell'acaro (fatta da Simon), la scoverta dei batterii nel carbonchio (fatta da Pollender, Branell e sopratutto da Davaine), la scoverta degli spirilli nella ricorrente (fatta da Obermeier), e tutta la dottrina di Pasteur sulle condizioni della putrefazione, erano adatte a fare spiegare — per analogia — in modo identico tutte le malattie infettive e contagiose, ed indurre gli osservatori a ricercare se anche la difteria dovesse la sua origine ad organismi vegetali infimi. Buhl fu il primo che trovò gli schizomiceti nelle pseudomembrane difteriche, ma egli non affermò che essi partecipavano essenzialmente alla genesi del processo. Hüter li rinvenne negli essudati difterici grigi delle ferite, nonchè in tessuti limitrofi apparentemente sani e nel sangue. Hüter e Tommasi li riscontrarono nelle pseudomembrane difteriche della *faringe* e della *laringe*, li inocularono sulle mucose degli animali, e li trovarono di nuovo in forma di corpuscoli animati da vivace movimento, piccolissimi, rotondi o ovali, a contorni oscuri. Essi portano opinione che la infezione è collegata alla presenza di questi parassiti. Oertel li constatò e li rinvenne nelle pseudomembrane difteriche e nella mucosa flogosata, nonchè nei vasi linfatici, nelle glandole linfatiche, nei reni ed in altri organi, e li ritiene come la causa del processo difterico, ed identici col contagio. Anche Nassiloff dopo che mediante inoculazioni nella cornea ebbe accertato una notevole riproduzione dei microorganismi, e nella difteria trovò questi ultimi una a cellule purulenti nei canalini umorali nonchè nei vasi linfatici del palato e persino nelle ossa e nelle cartilagini, emise l'opinione, che lo sviluppo dei microorganismi è il fatto primario nel processo difterico. Eberth ha intrapreso con grande successo esperimenti di cultura nel tessuto vivente, e ha osservato vaste proliferazioni dei microorganismi, inoculati nella cornea, con flogosi nel tessuto limitrofo. Egli predica con la certezza di un evangelista, che senza batterii non si verifica affatto la difteria. Klebs ha inoculato sui colombi e sui cani i micrococchi che egli aveva ottenuti dalle pseudomembrane difteriche, e li ha rinvenuti poi nel sangue degli animali morti. Orth li ha accertati nella pleura, nei pulmoni, nei reni e nella vescica urinaria. Tuttavia, le opinioni degli Autori sono discrepanti riguardo al modo come agiscono questi microorganismi; alcuni ammettono che essi spiegano un'azione distruttiva diretta, altri porta opinione che essi sottraggono delle sostanze (Bollinger crede che nel carbonchio essi influiscono perniciosamente sottraendo ossigeno), altri suppone che nuocciono meccanicamente (Hüter) in quanto che essi stessi (o il sangue da loro alterato) passionano le pareti vasali, e ledono interi territorii vasali. Lo stesso Oertel confessa candidamente che è impossibile spiegare in modo sufficiente in qual guisa agiscono i batterii (Ziemssen

II. 1. p. 581. 2 Auflage). Certo è che finora nessuno ha provato, che i veicoli delle sostanze infettive sono soltanto i microorganismi vegetali e non già parti liquide o solide delle pseudomembrane difteriche (Steudener). Oltre a ciò, finora non è stata data ancora una risposta decisiva alla quistione; se i batterii nella difteria sono causa oppure effetto o coeffetti della malattia, se essi sono i veicoli del virus oppure elementi del tutto innocui.

I più importanti lavori — che trattano sui rapporti etiologici fra i microorganismi e le malattie settiche in generale, e la difteria in ispecie — sono, una a quelli dei partigiani decisi della teoria parassitaria, i lavori di Hiller e di Billroth. Quest'ultimo ha provato la unità morfologica delle diverse forme di batterii ; tuttavia chi può affermare che questa apparente omeomorfia non celi differenze non ancora valutabili? — Hiller ha richiamato l'attenzione sul fatto, che i microorganismi si rinvengono in gran numero anche nei cadaveri , delle persone morte non per malattie settiche ; e che la sepsi oltremodo intensa non sempre si presenta quando i batterii esistono in numero spaventevole, ma appare il più delle volte , quando si ha una decomposizione chimica o una moltiplicità di sostanze in putrefazione. — Quindi , secondo Hiller, la decomposizione chimica spiega nel processo settico una influenza maggiore che non la presenza dei batterii. Panum, Bergmann e Schmiedeberg isolarono virus chimici, i quali non contenevano affatto batterii. Rawitsch e molti altri hanno provato che la infezione settica può aver luogo indipendentemente dai batterii; Davaine ha mostrato che una quantità infinitesimale di un virus chimico privo di batterii può determinare rapidamente la morte. Panum, Billroth, C. O. Weber ed Hemmer hanno fatto notare la natura chimica del virus. Hiller isolò i batterii e li injettò in gran copia nel tessuto cellulare sottocutaneo di cani e conigli ; si verificò un leggiero inspessimento nel tessuto cellulare, ma nè febbre nè ascesso. Oltre a ciò, Hiller inoculò i batterii nel proprio connettivo sottocutaneo , e notò che si produsse soltanto un edema ; eseguendo lo stesso esperimento sopra ferite sottocutanee — che non sarebbero suppurate — si verificò del pari anche l'edema. Gli esperimenti con veri batterii della putrefazione diedero un analogo risultato negativo. Le uova di polli nelle quali furono injettati i batterii rimasero fresche. Esistono, quindi, elementi della putrefazione i quali sono indipendenti dai batterii, e lo stesso Pasteur ammette che ciò sia esatto. Laonde, sembra chiaro, che i batterii non possono prelevare la loro albumina dall'albumina bella e formata, ma che per accadere tal fatto quest'ultima ha dovuto essere già fluidificata dalla putrefazione. Da ciò risulta , che nel processo necrotico della difteria non può trattarsi di una « corrosione » diretta dei tessuti. I risultati delle ricerche di Hiller mostrano , che nelle malattie accidentali delle ferite si rinvengono sovente e forse sempre i batterii, ma questi si sviluppano rapidissimamente soltanto dopo la morte. Questo stesso Autore ha provato pure che : essi nei tessuti decomposti si imbevono di virus settico e lo trasmettono altrove, e che in siffatto modo possono provocare — una ad effetti generali — anche effetti locali. Hiller crede che essi forse possono persino riprodurre il virus settico , ma non posseggono alcuna azione autonoma , e come parassiti sono innocui. Una sostanza organica capace di putrefazione , la quale

può essere distaccata da un punto qualsiasi, viene indubbiamente trasportata intorno — in forma polviscolare — dall'aria; ma ciò naturalmente non significa che deve accadere sempre un'infezione. Tuttavia, questi fermenti della putrefazione probabilmente non sono batterii, ma un qualche corpo molecolare (*molekulare Körper*) che può oppur no fissarsi ai batterii. Del resto, non si può sempre affermare con precisione, che gli eccitatori della malattia (*Krankheitserreger*) sono corpi solidi, oppure organizzati. Poichè essi possono essere tanto liquidi quanto gassosi, ne risulta che la natura del contagio è per noi ancora molto oscura (1).

---

(1) Mentre da una parte scorgo con piacere, che l'eminente pediatra di New-York, combatte in questa monografia, con energia terribile, la seducente teoria parassitaria, la quale ha invaso oggidì tutta la patologia, e minaccia rovinare in un giorno un edifizio, costruito durante secoli dai nostri antenati a furia di sforzi e di indagini; d'altra parte deploro che Jacobi abbia tenuto poco conto dei lavori fatti su tale argomento in Italia. Quindi, chiedo venia al lettore di colmare questa lacuna, e di esporre qui per sommi capi le opinioni di un illustre scienziato italiano, del Professor Semmola di Napoli, il quale resistendo tetragono contro le teorie parassitarie, non si è fatto punto *travolgere* dall'« *alta marea parassitaria, la quale* (secondo un moderno Autore tedesco) *minaccia distruggere fin nei più imi fondamenti la vera e sana patologia* ».

E, valga, il vero, sono già molti anni, da che l'eminente clinico napoletano, intravedendo col suo geniale acume tutta la erroneità delle teorie parassitarie (o teorie dei batterii come le chiamano oggidì i tedeschi; — *Bacterientheorien*) si è accinto a tutt'uomo a combatterle, spiegando in ciò un'energia poco comune, ed un senno che è parte del suo sapere e della sua vasta esperienza clinica. In una opera dal titolo: *Medicina Vecchia e Medicina Nuova*, la quale ebbe l'onore di un'edizione francese, egli combattendo a viso aperto le teorie *panparassitarie* che infestano tuttavia la scienza medica affermava quanto segue:

1) « In molte malattie ritenute infettive, il microbo è una mera supposizione, perchè nessuno l'ha veduto, e ciò viene dichiarato dagli stessi fautori della teoria parassitaria »;

2) « In altre malattie fu osservato e più tardi fu smentito come un'illusione microscopica »;

3) « Non basta vedere un microbio, ma importa assicurarsi che non sia venuto dai milioni di germi sospesi nell'atmosfera, o dai processi di putrefazione che accompagnano o caratterizzano un gran numero di malattie.

Dopo aver ben provato tutto ciò, bisogna dare dimostrazioni sperimentali più serie, cioè che il microbo che si crede la causa di tale o tal'altra malattia è veramente atto a riprodurre sperimentalmente una specialità, o — se si vuole — un tipo patologico, *identico al tipo clinico naturale*. Bisogna scovrire un microparassita ben caratteristico, e proprio di ogni specialità patologica — di quelle che si credono infettive — perchè a me pare che si sia cominciato a predicare con troppa sicurtà il traaformismo... Il trasformismo applicato alla patologia sarebbe il colmo della torre di Babele; la patogenesi delle malattie virulente attraverso le età è minacciata di certi voli che sono ipotesi elevate a seconda potenza, o veramente il sublime della supposizione; e quindi è tanto più a deplorare, che possediamo ancora una conoscenza molto imperfetta della influenza della natura del mezzo nella produzione e nelle trasformazioni dei microzoarii.

« Ebbene, ciò non è tutto, se si vuole fare davvero della medicina scientifica. Quando tutte queste osservazioni microscopiche saranno esaurite con tutto il rigore possibile, la soluzione del problema non sarà che appena abbozzata, giacchè vi sono molti altri problemi da risolvere col metodo sperimentale rigoroso, prima di trarne una illazione, e prima di accettare la funzione del parassitismo in patologia come legge etiologica scoverta da questa medicina scientifica. In fatti, la causa delle malattie è nei microorganismi oppure nei *secreti* ed *escreti* di questi ultimi? Oppure, i microorganismi sono semplicemente i veicoli di un contagio la cui natura ci è ancora interamente ignota?

Anche Billroth fa notare, che i microorganismi vegetali non possono decomporre composti organici, ma soltanto elaborare gas prefor-

« Nè ciò è tutto. Poichè esiste un certo numero di fatti positivi, i quali farebbero ammettere che un corpo allo stato sano non si lascia invadere da questi organismi infimi, e che anche allorchè questi ultimi giungono a penetrare nel sangue vi muojono rapidamente (Billroth), e che soltanto un corpo già alterato dalla malattia è accessibile a questi organismi; ne risulta che le malattie giudicate come infettive sarebbero cagionate dalla introduzione di questi organismi infimi, o piuttosto questi tali microorganismi trovandosi sopra un terreno favorevole, in un corpo già debilitato da alterazioni patologiche, si moltiplicherebbero prodigiosamente.

« È evidente, che ponendo così il problema, uno dei lati della quistione è quello chimico, che finora era restato completamente negletto, o — in certi casi — appena sfiorato (setticemia, sepsina), mentre io ho sempre portato opinione, e credo tuttavia, che esso sia il più importante nello studio etiologico delle malattie. E mi permetterò qui notare di sfuggita, che nelle stesse ricerche puramente scientifiche di Pasteur, non mi sembra rigorosamente dimostrato, che la vera causa delle infezioni da lui studiate risiede negli elementi organici anzichè nel liquido che li contiene. In tutte le altre malattie considerate come infettive, non si è neppure pensato di indagare questo problema clinico. Nelle ricerche di questo genere, è molto più facile osservare una cellula o un nucleo di più o di meno oppure un microparassita sferico o filiforme, anzichè scovrire le infinite alterazioni chimiche o molecolari che si verificano nella materia durante il meccanismo delle attività vitali.

« Studiare, sorprendere e seguire la connessione di tante combinazioni chimiche richiede un talento di sperimentazione ben diverso da quello che ci vuole per accertare un parassita sotto il microscopio. Questa enorme difficoltà delle ricerche di chimica patologica ha spinto i medici a studiare la natura delle malattie piuttosto col microscopio anzichè con l' analisi chimica. Io confesso pure, che nella maggior parte dei casi, questa difficoltà nello studio delle alterazioni chimiche primitive della materia vivente sono — in massima parte — realmente insormontabili. Ma ciò non impedisce e non impedirà mai, che il patologo — il quale sia scienziato e clinico nel tempo stesso — riterrà come vero, che le prime ricerche nelle più gravi malattie dovranno essere applicate alle alterazioni chimiche o molecolari dell' ambiente intraorganico, cioè ai liquidi blastemici e circolanti, e che perciò la quistione morfologica è sempre subordinata a quella chimica, la quale trovandosi in intimo rapporto con quella parte della forma clinica che emana dalla natura delle malattie, e rappresenta la loro curabilità, costituisce— per il pratico— il punto di vista della più alta importanza ».

Parole d' oro queste del professore Semmola. In esse è contenuto un tesoro di sapienza clinica. Ma credo pregio dell' opera riferire qui un passo di una prolusione del prelodato Professore, nella quale egli faceva toccare con mano, come nelle teoriche parassitarie applicate alla medicina, non si tratta di un fatto che si limita a restare in campi più o meno ideali, ma, ci troviamo a fronte di un episodio della scienza, il quale in pratica può produrre ed ha già prodotto danni incalcolabili. E difatti, senza perdere qui il tempo, in vani sproloquii, cedo subito la parola a lui:

« Ma egli è che non si tratta di poesia, si tratta bensì della pelle, perchè quel tal medico che ha conchiuso dalle sue cattive sperienze che la febbre infettiva dipendeva da un bacillo, e lo ha proclamato come un quinto evangelo, questo medico non si arresta, e vuol dimostrare che la sua scoverta conduce difilato ad una maravigliosa utilità pratica. Ed in questo caso non potendo per buona fortuna occuparsi di dedurre dalle sue sperienze il rimedio, perchè grazie al cielo già l' abbiamo nei sali di chinina (e l'abbiamo da una gran fonte, l' empirismo, che è stata la prima fonte di tutte le scienze), il medico suddetto spinge anche più

mati (*vorgebildate Gase*); che i batterii possono agire come eccitatori della infiammazione solo quando essi stessi sono inficiati; che quando

---

oltre la sua ambizione, e propone un rimedio per prevenire lo sviluppo di
quella febbre infettiva, perchè come vi diceva in principio, egli è un uomo di
spirito e capisce perfettamente che il pubblico profano riderebbe della sua sco-
perta, se non servisse a qualche cosa. *Ars medendi*, o Signori, ed in questo
caso *ars praeveniendi*. Ebbene! come ultima conchiusione di quelle sperienze pa-
tologiche e patogeniche, il medico propone come mezzo preservativo l'uso quoti-
diano della cura arsenicale per tutti coloro che, crepando di buona salute, sono
esposti a respirare l'aria in cui si trovano quei germi viventi. Oh la bella con-
chiusione! quasi che una presa di arsenico ogni giorno fosse una presina di Ver-
mouth! Se io volessi far qui l'analisi rigorosa dei criterii erronei, ed antiscien-
tifici sui quali è poggiata questa applicazione della utilità profilattica dello arse-
nico per prevenire l'infezione palustre, vi dimostrerei la sua futilità come quattro
e quattro fanno otto, senza bisogno di ricorrere alla prova negativa di fatto, e
con la rigorosa critica sperimentale voi stessi vedreste che il risultato negativo
fornito dalla esperienza era sicuramente da prevedersi. Ma m'ingolferei in argo-
menti troppo speciali e forse difficili ad esser compresi da voi. Ciò che voglio
farvi notare per dimostrarvi il grave danno che può venire dal metodo sperimen-
tale malamente applicato, e dalle cattive sperienze, è questo, che non solamente
si arriva ad una conchiusione erronea e sterile, ma anche ad una conchiusione
dannosa, perchè in realtà non può essere indifferente ed innocuo per gl'individui
il sottomettersi ad una dieta arsenicale, che certamente non è amica della sanità,
come pretendono oggi di far credere gli abusi deplorabili che si fanno di questo
farmaco dai medici che non sanno neppur l'a, b, c della sua azione biologica.
« Senza allontanarmi da questo capitolo del parassitismo, potrei citarvi molti
altri esempi di progressi di questa risma, ma ve ne parlerò più tardi nei capitoli
speciali. Ciò che solamente io posso dire fin da ora è, che continuando su questo
metro il parassitismo ha minacciato invadere da un anno a questa parte quasi
tutta la patologia. Microbi, microbi, sempre microbi, dapertutto microbi e senza
discussione, senza bisogno di dimostrazione seria e rigorosa, poichè ne sarebbe
mancato perfino il tempo. L'eco di questa magica parola si è ripercossa le mille
volte e si è accettata da moltissimi medici fino al punto che ho letto or non ram-
mento in qual giornale italiano (ma lo saprò trovare se volete), che un distinto
clinico avesse espressa la convinzione che fra qualche anno basterà, per fare la
diagnosi *matematica* delle diverse infezioni l'esame microscopico di una goccia
di sangue di un infermo e la relativa determinazione della specie di microbo che
in essa si trova! Vedete, Signori, che meraviglia; un'ardua quistione di clinica
ridotta alle misere proporzioni di una quistione di botanica, perchè saprete cer-
tamente che questi microbi sono di natura vegetale. Questo, cari Signori, non si
chiama progresso, perchè progresso viene da *progredior* e voi sapete come si tra-
duce questo verbo. Tutto al più si potrebbe chiamare *volata* e qui mi casca l'asino,
perchè il metodo sperimentale ed il volare stanno agli antipodi; bisogna scegliere
o l'uno o l'altro, e noi altri medici che aspiriamo tanto ad essere degli scien-
ziati, dovremmo tenerci lontani da simili burlette se vogliamo veramente costruire
la medicina sperimentale. Rendere tutto l'omaggio che si deve alla classica im-
portanza dei fatti scoperti dal Pasteur, non deve equivalere ad accettare le
teorie che egli ha emesse sulla parte che i microbi hanno nella produzione delle
malattie, poichè esse non sono che puramente ipotetiche, e finchè non saranno
dimostrate e si vorranno gabellare per vere, eserciteranno, come già hanno fatto,
un cattivo influsso sulla medicina, e quasi si potrebbe dire che ci riconducono al
medio evo, salvo sempre la splendida messa in iscena proporzionata ai progressi
odierni. Ho detto medio evo, o Signori, perchè questa spiega è antica, più volte
è ricomparsa sulla scena, e Raspail fu l'ultimo che cercò di popolarizzare la
teorica parassitaria. Senza dubbio essa è in apparenza molto semplice e molto se-
ducente, e produce una facile soddisfazione in coloro che non hanno l'abitudine
di guardare dietro le parole; ma in realtà essa è appena appena assodata per il
carbonchio, forse anche per il tifo. Intanto si predica ogni giorno come un quinto

vengono inoculati nella cornea assumono la caratteristica figura dei funghi, e allora possono essere innocui; e che non sempre coccobatterii si

---

evangelo per quasi tutte le malattie, da pochi per una utilitaria furberia, ed è subìta poi quasi da tutti i medici; da alcuni in buona fede e per dabbenaggine, e da altri che sono i più maturi per non sembrare retrogradi. È più di un anno che non si può più aprire un Giornale di medicina o una rivista scientifica senza leggervi la scoperta di un nuovo microbo il quale non vive poi al di là di pochi giorni. Lo stesso Pasteur è stato trascinato nei vortici del torrente che egli principalmente ha contribuito a creare, ed è stato per così dire tradito dalla sua stessa rete il giorno in cui annunziò all' Accademia delle Scienze di avere scoperto il microbo della rabbia nella saliva di un fanciullo morto d'idrofobia all'ospedale. Otto giorni dopo egli era obbligato di fare le sue riserve innanzi alle sperienze di Vulpian.

« Voi avete certamente assistito le mille volte ad un fuoco d'artifizio, e ricorderete bene come dopo i così detti pezzi staccati il vero successo finale della serata sta nel *gran tempio illuminato* e nella *cassa infernale*. Così è avvenuto per i microbi, e dopo poche rigorose osservazioni limitate a qualche malattia, un vero fuoco finale d' artifizio ha illuminato la gran massa degli spettatori, ed il rispettabile pubblico ha creduto in buona fede che omai siasi risoluto il gran problema delle malattie epidemiche e contagiose. Ma ahimè! illuminazione di fuoco d' artifizio, cioè bujo pesto peggio di prima. Oh! il bel metodo sperimentale codesto! Veramente noi altri italiani possiamo andar fieri dei cordiali applausi che prodighiamo facilmente a questa specie di esperienze, alle quali notate bene, se qualche povero italiano che non ha il torto di esser nato scimiotto o bestia da soma, ha il coraggio di fare qualche osservazione, subito gli si grida il *crucifige*. I dottoroni hanno l' aria di aver le caste orecchie scandalizzate, e per tutta risposta compiangono questo poveraccio con un sogghigno di compassione, lusingandosi di schiacciarlo con poche sillabe giustamente celebri, Pasteur e Lister, ma di cui il significato scientifico è ben diverso da quello che essi credono, siccome vi dimostrerò nelle prossime lezioni sulla terapia antiparassitaria. E poichè negli spettacoli di prestidigitazione non possono mancare i compari, vi è sempre qualche giornale medico che si degna di scendere dal *trono della scienza* nella rubrica delle amenità per stigmatizzare questo audace mortale che ha osato dire francamente che il parassitismo applicato alla patologia per ora è tutt'altro che frutto maturo del metodo sperimentale. Quando dico frutto maturo, miei cari giovani, voglio intendere frutto che si possa digerire con certezza di farne succo e sangue. E siccome io vi diceva poco fa a proposito della infezione malarica, questa invasione parassitaria nella patologia è stata fatale alla pratica, ossia dannosa agli infermi, poichè sopratutto da un anno noi siamo ammorbati dall' acido fenico sotto tutte le forme, per tutte le vie e senza alcuna riserva come se fosse un vero amico dell' organismo. Senza dubbio l' acido fenico può rendere dei preziosi servigi in qualche caso, ma oggi se ne abusa senza pietà per gl' infermi, ed ogni mediconzolo si crede in dovere di prescriverlo in omaggio ai microbi. In ogni malattia dalla tubercolosi alla sifilide, dalla difterite alla febbre puerperale ed al cholera si deve dare la caccia a'microbi, bisogna uccidere i microbi. Ecco il bel progresso sperimentale! Eppure non è punto dimostrato che queste malattie siano determinate dalla invasione di esseri microscopici nell' organismo umano.

« È per lo meno altrettanto probabile che essi abbiano per cagione delle variazioni ancora ignote nella composizione chimica dei liquidi dell' organismo o nella evoluzione di certi elementi cellulari. È poi dimostrato d' altra parte che anche nello stato più sano si trovi in alcune cavità e particolarmente nella bocca poco meno che tutta la collezione di questi microbi che ci si descrivono così implacabili nemici, mentre potrebbero essere dei semplici araldi o scudieri delle vere e più segrete alterazioni chimico-biologiche. In tutte queste incertezze, o Signori, ciò che solamente può dare una degna impronta al progresso italiano, è il *sistere gradum et non progredi per tenebras*; poichè in buon metodo sperimentale, voi comprenderete perfettamente che il prendere per base di operazione strategica nella cura delle malattie una verità che si presenta come dimostrata e che non lo è

rinvengono insieme ad un secreto fetido e la febbre. «I secreti dei primi periodi della infiammazione hanno un' azione flogistica più irritante di quella dei periodi innoltrati, e l' azione dei cocchi non dipende dalla loro influenza meccanica sui tessuti nè dall' atto vitale della vegetazione come tale, ma dal fatto se essi introducono oppur no sostanze irritanti nei tessuti » (Arch. f. Klin. Chir. XX. 414). Ehrlich nei suoi esperimenti con cute eresipelatosa, trovò pure, che i coccobatterii si producevano rapidamente al principio della infiammazione, e scomparivano a misura che aumentava il processo flogistico. Dopo avere injettato nella pelle un liquido contenente coccobatterii, egli trovò sempre soltanto micrococchi, ma giammai batterii sparpagliati o agglomerati. In vero, agglomerati di micrococchi furono accertati molte volte in piccoli vasellini sanguigni, ma di rado fu notato intorno a loro un' infiltrazione cellulare. Trombi fibrinosi nei piccoli vasi sanguigni non furono riscontrati sempre, e quindi, non si erano prodotti *intra vitam*, o al massimo solo negli ultimi istanti della vita. Del resto, nessuno pone in dubbio, che i coccobatterii possano benissimo dal punto dove sono injettati trasferirsi al-

---

punto, non significa seguire il metodo sperimentale, ma significa invece peccare radicalmente contro le regole le più elementari di esso.

« Intanto le migliaia d' infermi danneggiati da questi entusiasmi prematuri non possono essere rivaluti da alcuno, ed anche i poveri medici sono scusabili, perchè cosa volete che facciano centinaja di giovani che aspettano ansiosi dal labbro del sapiente maestro la voce della verità? Il maestro predica loro che si trovano microbi dapertutto e che sono essi la vera causa delle malattie, ed essi giurano sulle parole del maestro. Il maestro predica che l'acido fenico è il più gran rimedio per uccidere i microbi dapertutto, e lo scolaro lo segue. Per citarvene un solo esempio vi dirò che da qualche anno a questa parte i poveri infermi di tubercolosi polmonare hanno lo stomaco assassinato dall'uso dell' acido fenico e dei fenati, che sono consigliati tuttodì da alcuni medici in omaggio alla erronea teoria che la tubercolosi fosse generata da un particolare bacillo. Ho detto e ripeto erronea teoria, non ostante i nuovi entusiasmi freschi del dottor Koch di Berlino, perchè con suo permesso altro è trovar dei speciali bacilli in tutte le affezioni tubercolari dell' uomo, ed altro è conchiudere che risieda in essi la causa della tubercolosi e della sua contagiosità. Senza peccare d'irriverenza verso questo dotto microscopista mi è permesso di credere che egli non sia abituato a vedere dei tisici come clinico, e assistere al tremendo spettacolo di generazioni intere di tubercolosi, altrimenti non avrebbe così facilmente conchiuso di aver trovata la vera causa della tubercolosi e di averla artificialmente prodotta. Quello che è certo è, che in questa tremenda malattia il medico deve sopratutto vigilare sulla attività e sulla bontà delle funzioni digestive, e che per applaudire ad una ipotesi non dimostrata ed anche contraria alle più elementari norme di buona patologia e di buona clinica, egli congiura ad aggravare lo stato degli infermi. Si entusiasmino pure, i nostri illustri colleghi tedeschi, siccome ho letto sopra alcuni giornali medici; essi sono nel loro pieno dritto, ma il còmpito della medicina italiana non deve esser certamente quello di applaudire facilmente ed incoraggiare simili conchiusioni, mettendole sul conto del metodo sperimentale. Ma che metodo sperimentale è codesto?

« In tale stato di cose non rimane che un solo consiglio a darvi, ed è questo, che allorquando da ogni parte sentite assordarvi, e su tutti i tuoni, anche da qualche maestro troppo tenero delle teorie, che una grande verità sperimentale si è scoperta che cambia la faccia della medicina, come per esempio la patogenia parassitaria, e per la quale non so quante malattie diverse, reputate fino allora incurabili, saranno d' allora in poi guarite in nome della medicina sperimentale, aprite gli occhi, e siate sicuri di questo che codesti miracoli non sono in realtà che frutti di un cattivo metodo sperimentale, ossia allucinazioni di qualche ipotesi elevata a sistema, cioè a dire ipotesi non dimostrate ».

trove. E che ciò sia possibile, è provato tanto dalla loro picciolezza quanto dal fatto che persino piccoli emboli possono passare attraverso il circolo pulmonale, per depositarsi in organi lontani; quindi probabilissimamente essi possono farsi strada ed introdursi nei vasi linfatici, nelle glandole. Tuttavia, quando essi hanno raggiunto i vasi sanguigni, la circolazione di questi ultimi non viene affatto impedita, e lo stesso ha luogo quando essi penetrano nelle vie linfatiche, dove le glandole servono da impedimento e da filtro. *Ma*, havvi soltanto a notare, che se ci vogliamo figurare il trasferimento dei batterii a mo' degli emboli, bisogna tener presente, che essi non si rinvengono nel passaggio dalle arterie nei capillari bensì nelle piccole vene. Questo fatto depone certamente piuttosto a favore di un rapido sviluppo (dei batterii) dopo la morte, anzichè di un processo *intra vitam*.

Nel sangue vivente non è stata ancora accertata la presenza di coccobatterii, neppure nella piemia e nella sepsi. Ciò nondimeno, non si può contestare la possibilità della loro ricezione per la via dei pulmoni. Sembra, quindi, che il sangue vivente possa piuttosto uccidere i batterii anzichè essere decomposto da loro. Una a corpuscoli sanguigni rossi e bianchi si rinvengono punti pallidi ed oscuri, i quali non possono essere interpretati come microorganismi. Piuttosto, è nei tessuti che si presentano come tali. Nei cadaveri questi microorganismi si rinvengono nei canalini urinarii, attraverso i quali si fanno strada perforandoli, ma non si nota ivi una traccia di focolajo flogistico; quindi è probabile che si sono prodotti dopo la morte. Una necrosa diretta, senza infiammazione, si può ottenere al massimo injettando nella cornea un tessuto difterico ridotto in poltiglia, come è stato dimostrato da Recklinghausen e sopratutto da Eberth. Ora, i coccobatterii della difteria non presentano nulla di caratteristico, tranne forse il colore brunastro, la qual cosa potrebbe giustificare l'ipotesi che essi sono un'altra varietà, e non già una diversa specie di coccobatterii. È probabile che la differenza dell'azione dipende meno da una diversità morfologica del fungo quanto da una caratteristica peculiare del tessuto della cornea. Allorchè Billroth ed Ehrlich injettarono un liquido contenente batterii nell'occhio di un coniglio, notarono che l'occhio fu distrutto nello spazio di 24 ore; in vece nell'occhio del cane e del porcellino d'India si verificò soltanto una leggiera flogosi. Trasportando il risultato di quest'osservazione in un campo più vasto, si potrebbe affermare che la immunità che presentano certi animali verso talune malattie, può dipendere da differenze nella trama dei tessuti.

Con la opinione degli ora cennati osservatori si accorda completamente quella di Curtis, di Satterthwaite e di Charlton Bastian. Quest'ultimo ha fatto notare che: può verificarsi fermentazione e putrefazione senza batterii, che si può injettare una gran copia di batterii nel sangue senza alcun nocumento, che questi sono innocui in tutte le parti del corpo ed anche nelle ferite aperte, ed ha fatto finanche rilevare il rapporto inverso esistente fra la virulenza di parecchi miscugli settici ed il numero dei batterii esistenti. Oltre a ciò, egli ha dimostrato pure, che un liquido settico non perde la sua efficacia nè portandolo ad ebollizione, nè facendo agire su di esso l'alcool. Egli inclina piuttosto a ritenere i batterii come un effetto anzichè come una causa della malattia.

I risultati a cui sono pervenuti Curtis e Satterthwaite pos-

sono essere formulati come segue: La virulenza dei liquidi in putrefazione non esiste affatto nel liquido filtrato attraverso l'argilla. Alla stessa conclusione è pervenuto Burdon Sannderson. Quindi, non cade dubbio che questo potere virulento esiste nei granuli contenuti nel liquido; il virus sta disciolto nell' acqua oppure è sospeso ivi allo stato di sottilissima divisione, ed il liquido che fu reso virulento mercè addizione di esso, anche se appare limpido, presenta però corpuscoli granulosi sotto il microscopio. — Fu preso del liquido settico contenente questi corpuscoli e fu esposto al calore di ebollizione dell'acqua e alla influenza dell'alcool, cioè fu sottoposto a due influenze che uccidono i batterii; ebbene ciò malgrado il liquido restò settico anche senza che si fossero sviluppati i batterii, persino in circostanze favorevoli. Con questi corpuscoli granulosi non è stato affatto possibile praticare la cultura dei batterii.

Le ricerche sperimentali di Weissgerber e di Perls non hanno fornito dati favorevoli per i partigiani della teoria parassitaria. Essi esaminarono gli accumuli di micrococchi, sopratutto legando le vene, ed i risultati a cui sono pervenuti lasciano *sub judice* la quistione se gli accumuli di micrococchi rinvenuti nei tessuti infiammati, come per es. nella eresipela (Lukomsky) nel vajuolo (Weigert) si possano rinvenire secondariamente in seguito alla pressione esercitata dall'essudato, ed in seguito del disturbo circolatorio prodotto da tal fatto. Essi inclinano a credere, che nei casi nei quali i micrococchi sono stati rinvenuti nei glomeruli del rene dipendevano da un' embolia, ed in quelli in cui furono trovati nei capillari o nelle vene si può supporre una stasi. Tuttavia, essi ammettono pure, che talfiata anche nei glomeruli si possono produrre i micrococchi in seguito ad una stasi. Weissgerber e Perls fanno persino notare, che *nei reni di individui morti in seguito ad endocardite*, *difteria* etc. hanno *ritrovato*, alcune volte, *micrococchi*. È vero, che la opinione predominante ha minacciato di ammettere una stasi (alla quale seguirebbe una riproduzione locale dei batterii nelle embolie), come lo stesso Lücke ammette ancora per la periostite infettiva (*Deutsche Z. f. Chir.* 1874, Bd. 4); ma l'esperimento non conferma in alcun modo questa ipotesi. In fatti, Weissgerber e Perls in un gran numero di animali — ai quali legarono la vena renale, mentre poco tempo prima o dopo l'operazione injettarono nel sangue il bleu di anilina allo stato di sottilissima divisione oppure batterii della putrefazione — non potettero scorgere nel rene, in cui era stata legata la vena, le sostanze injettate (tuttochè queste erano constatabili nei tessuti) in copia maggiore che nell' altro rene, nel quale la circolazione era rimasta libera. Certo è, che i surriferiti risultati non incoraggiano affatto quelli, che dal reperto dei micrococchi nei reni vogliono assolutamente inferire che questi ultimi debbono essere la causa della nefrite desquamativa, come ultimamente ha fatto Reimer. E tanto meno poi possiamo annuire ad una strana supposizione di questo ultimo Autore, il quale ha interpretato come difterico un caso di affezione renale non sufficientemente acclarato, solo perchè rinvenne micrococchi nei reni.

Riflettendo su tutto ciò che abbiamo detto pro e contra la importanza causale dei batterii come eccitatori dell' infezione (*Infectionserreger*), ne risulta che non si può ammettere con sicurezza

assoluta, che i batterii sono la causa delle malattie infettive. In sugli albori della teoria parassitaria, fu ammesso fin dal principio— come un'ipotesi plausibile — che questi tali organismi infimi possano avere un'importanza per la genesi di malattie infettive; tuttavia finora non si è riuscito a rinvenire diversi microorganismi per le diverse malattie infettive, se ne eccettui *forse* per certi periodi del carbonchio e della ricorrente. Ad ogni modo, la loro azione è ipotetica; ritenerli come analoghi alla putrefazione significa non spiegare nè la putrefazione nè la infezione. Io non credo affatto, che anche oggi abbiamo il dritto di porre da banda la sentenza di Panum, che riporterò qui ora per intero: « In vero, reca molto piacere che oggi i medici ritengono generalmente che certi organismi microscopici (poco importa il ritenerli come vegetali o animali e il denominarli batterii, funghi, monadi, micrococchi o vibrioni) non esistono solo nella fantasia dei teoretici come cause patologiche, ma sono nemici reali, i quali debbono essere combattuti con tutti i mezzi che abbiamo a nostra disposizione. Ma la gioja che ci procaccia tal fatto, non deve farci dissimulare, che le nostre conoscenze scientifiche circa i rapporti esistenti fra i singoli fatti sono ancora scarse e deficienti, e che per il progresso delle nozioni scientifiche di tali fatti (il quale deve essere desiderato anche per la pratica) non basta fermarsi soltanto su taluni punti, ma bisogna tener presente — vagliandolo e prendendolo per bene — il complesso di tutti i fenomeni, anche quelli i quali dinotano, che vi sono eziandio batterii e funghi, che in talune circostanze possono essere completamente innocui, e che alcuni di quelli più maligni fra questi ultimi non esercitano direttamente tutte quelle azioni malvagie che sono state loro attribuite. »

Natura della Infezione.

Quelli che ammettono che la difteria è piuttosto una malattia generale da infezione, una malattia del sangue anzichè l'effetto di una intossicazione (*Vergiftung*) locale, adducono una quantità di ragioni, le quali si possono ridurre a quelle seguenti:

La difteria si presenta in forma epidemica. Il fatto che vi sono anche casi sporadici non esclude la regola generale. In fatti, lo stesso si nota anche per il morbillo, per la scarlattina e per il vajuolo.—La obbiezione principale contro questa opinione sta nel fatto, che la difteria non decorre in modo tipico, e che gl'individui i quali sono attaccati una volta da essa non acquistano l'immunità contro un nuovo attacco di difteria, anzi quelli che ne furono colpiti già una volta, presentano una notevole predisposizione ad esserne di nuovo passionati.

Le epidemie di difteria sono diverse per gravità e durata, ed in ciò presentano analogia con epidemie di altre affezioni.

Havvi un periodo di incubazione, il quale può ascendere da due giorni a due settimane.

La difteria può essere trasmessa mediante contagio ed inoculazione. In vero, ciò può dirsi di ogni malattia cutanea contagiosa, e sotto tal riguardo il virus difterico non si comporta diversamente da un acaro.

I sintomi generali, come per es. il dolore articolare, la prostrazione, i brividi, la febbre, le convulsioni possono precedere per ore e giorni la comparsa dei sintomi locali. Oltre a ciò, spesso si notano adinamia e sintomi generali di intossicazione virulenta.

Nella difteria l'albuminuria è frequente, e appare in un periodo tanto precoce della malattia da non potere essere affatto spiegata soltanto con la febbre (ammesso pure che questa esista).

Oltre a ciò, la consecutiva paralisi che spesso si verifica deporrebbe — secondo i partigiani di questa teoria — anche a favore di un'infezione generale.

Io porto opinione, che il miglior modo di risolvere questa quistione si è forse di esaminare se la difteria spiega la sua azione nell'organismo mediante intossicazione virulenta primativa della massa del sangue, oppure mercè infezione locale. Non cade affatto dubbio, che vi sono alcuni casi, nei quali è stato accertato per bene, e in modo positivo, che il primo sintomo della malattia è un'infezione locale. Io stesso ho notato un caso, in cui fu colpita prima la vagina e poi la faringe. Bayles ha veduto tratti cutanei denudati covrirsi di pseudomembrane, e poscia svilupparsi la difteria. È stato notato che le ferite fresche divengono difteriche, e la malattia generale comincia da quel punto. Le tonsille presentano talvolta pseudomembrane, al principio senza sintomi generali di qualsiasi natura, e più tardi sopravviene la febbre. Tutti questi fatti sembrano provare, che *vi possono essere alcuni casi nei quali l' origine della malattia è puramente locale.*

Tuttavia, contro la ipotesi di una infezione locale della difteria si potrebbe sollevare qualche obbiezione. Non bisogna affatto dimenticare, che durante un' epidemia ogni individuo sta più o meno sotto l' influenza di essa, e allora ci vuol poco per determinare lo scoppio della malattia. Pochi giorni or sono morì un medico (mio intimo amico) in seguito ad eresipela facciale e meningite, perchè si era raschiato una piccola crosta dal labbro superiore. Durante un' epidemia di tifo, i casi di leggiera febbre con cefalalgia e stato adinamico sono all' ordine del giorno. Durante il colèra sono frequenti le diarree. Durante un'epidemia di difteria si presentano un gran numero di faringiti; allorchè nel 1860 io diedi la relazione di più di 200 casi di difteria da me bene osservati, contai nello stesso tempo 185 casi di flogosi della gola, non pseudomembranose. Quindi, contro la ipotesi di una infezione locale della difteria si può obbiettare, che l'individuo infermo era stato già contagiato, e che la pseudomembrana locale costituì al massimo la *causa proxima.*

A favore della opinione che la difteria è un' affezione generale, depone il fatto che l' infermo comincia per accusare anzitutto disturbi del benessere generale. Fra poco descriveremo questi ultimi.— Spessissimo gl' infermi quando chiamano il medico per consiglio non sanno nulla della loro affezione di gola. Ora, è proprio la gola (e rispettivamente le vie aeree in generale) la località che viene colpita quasi sempre e persino esclusivamente; e questo fatto sembra dinotare, che il virus inalato si deposita ivi, e poscia si sviluppa ed agisce localmente. — Che la materia morbigena possa penetrare nell'organismo esclusivamente mediante inalazione, si comprende agevolmente, sol per poco che si rifletta, che le pseudo-

membrane ingojate vengono rese innocue dai liquidi dello stomaco. Oltre a ciò, ripeto, che ordinariamente l'affezione locale è preceduta da sintomi generali, come febbre, depressione etc. Tuttavia, non si può negare che vi sono anche alcuni casi nei quali la pseudomembrana è il primo fatto, e la febbre si manifesta più tardi, e ciò ha luogo sopratutto quando le tonsille sono molto grosse, e sporgono notevolmente nella cavità faringea.—La distinzione nel modo di apparire della difteria viene resa evidente da alcuni casi, come per es. quello che dirò ora: In una famiglia due bambini furono colpiti contemporaneamente da difteria; l'uno aveva tonsille piccole ed appena visibili e presentava febbre, cefalalgia ed una pseudomembrana quasi insignificante; l'altra aveva tonsille grosse e molto sporgenti, e non mostrava affatto febbre, ma una grossa pseudomembrana. Nel giorno seguente il primo mostrava una pseudomembrana rilevantissima ed il secondo la febbre.—Da ciò risulta, che i singoli casi debbono essere paragonati fra di loro in riguardo ad altezza della febbre, ad estensione delle pseudomembrane, al decorso lento o rapido, ed alla loro gravità, per potere valutare la loro probabile origine.

I casi nei quali al principio la febbre è elevata mentre i sintomi locali non esistono affatto o sono ben pochi, debbono essere riguardati come malattie generali. In vero, basta soltanto ricordare, su tale riguardo, che il potente circolo sanguigno dei pulmoni ha una superficie di 2000 piedi quadrati, costituisce un quinto di tutta la massa del sangue, ed è separato dall'aria atmosferica (la quale in tempi di epidemie acclude in sè il germe della intossicazione virulenta) da un sottile epitelio degli alveoli pulmonali (il quale talvolta manca), da una sottile membrana fondamentale e da esilissimi capillari. Ora, ammettendo che la difteria debba la sua origine ad un virus parassitario oppure chimico (i o ammetto questo ultimo), si comprende ottimamente, sopratutto con il virus chimico, come il contagio della massa del sangue produca i sintomi generali della malattia. Nessun'altra spiegazione è possibile per i casi che esordiscono con febbre elevata e scarsa produzione di pseudomembrane. La differenza nel modo di apparire della malattia è — naturalmente — grande. Quando noi vediamo che un individuo nel corso di poche ore o di un giorno viene colpito da febbre intensa (una ad esigua produzione di pseudomembrane) la quale diminuisce e scompare del tutto in uno o due giorni, lasciando l'infermo indebolito, stanco, e dopo una settimana quest'ultimo è completamente ristabilito, siamo autorizzati ad ammettere, che—*ceteris paribus*—una grande quantità di intenso virus fu celeramente introdotta, e fu eliminata con pari rapidità. Così per es. il mio collega, il dottor Conrad osservò nella cavità ascellare di un adulto una temperatura di 107 F. (quasi 42° C.), 18 ore dopo questa temperatura era scesa a 102° F. e dopo pochi giorni a 99 F. Ma quando il processo si sviluppa lentamente, esordisce con febbre moderata e decorre con lentezza abbiamo ragioni per ammettere, che discrete quantità di virus vengono assorbite e spiegano la loro azione. Sono questi i casi, che decorrono senza sintomi tumultuarii, presentano frequenti remissioni locali, oppure decorrono in modo settico, o terminano con paralisi.

E con ciò ho espresso chiaramente la *mia* opinione se la difteria è un'affezione locale oppure generale. In vero, vi sono dei casi nei quali un'infezione locale della pelle o di una ferita è la causa unica o una concausa della difteria; e vi sono eziandio dei casi nei quali il virus che penetra nell'organismo passando per la faringe determina sintomi locali, prima che l'organismo venga colpito per la via del sangue. Ma, in complesso, la difteria deve essere riguardata come un'affezione generale, la quale determina fenomeni locali nel modo stesso come la scarlattina li produce sulla pelle, nella mucosa del tratto digerente e nei canalicoli urinarii, il morbillo sulla pelle e sulla mucosa respiratoria, e il tifo sulla mucosa e nei follicoli linfatici del tratto intestinale (1).

Contagiosità e Incubazione.

La difteria è un'affezione indubbiamente *contagiosa*. Il contagio viene comunicato dall'infermo mercè trasmissione diretta; esso aderisce alle sostanze solide e semi-solide, ed in questo modo si diffonde ancora per lungo tempo. Non havvi forse alcuna malattia, il germe della quale possa resistere per tanto tempo nelle abitazioni e nei mobili quanto la difteria; il contagio è trasmissibile mediante l'aria, e quindi esso si trasferisce volentieri dai piani inferiori verso quelli superiori, ragion per cui è necessario di trasportare gl'infermi nell'ultimo piano. Il contagio aumenta tanto più quanto più la ventilazione è trascurata; non ho pruove sufficienti per ritenere se esso possa diffondersi con le masse fecali; non mi è noto alcun caso in cui esso sia stato trasmesso mercè visita oppure dal medico curante; ma si afferma che son accaduti casi di contagio in questo modo. Il carattere della malattia che viene trasmessa non dipende da quello della malattia di chi la trasmette. I casi leggieri possono produrre quelli gravi, e viceversa. I molli tessuti dell'organismo infantile presentano naturalmente minore resistenza verso il contagio. Il contagio mercè contatto immediato da una bocca all'altra o da

---

(1) Come il lettore chiaramente scorge da questo capitolo, il Jacobi condivide la opinione dei più eminenti clinici, cioè che la difteria in complesso è un'affezione generale. Noi portiamo opinione che un altro suo merito non piccolo sta nell'aver voluto (seguendo la proposta di Farr) impartire all'affezione in esame il nome *difteria* e non già *difterite*, che sventuratamente viene oggi adoperato ancora da molti, sopratutto in Italia. Tuttavia, è certo che non pochi eminenti dottori hanno incominciato a protestare vivamente contro l'uso della parola difterite, e pochi mesi or sono Virchow (nel suo *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*), in un dottissimo articolo dal titolo *Barbarismen in der Medicinischen Sprache* parlando su tal proposito scriveva quanto segue:

« Il nome *difterite* proposto circa 60 anni or sono da Bretonneau è orribile al massimo grado. Esso sarebbe la traduzione di *Inflammatio membranacea* (*inflammation couenneuse*) tuttochè nel modo come viene ordinariamente usato dovrebbe piuttosto significare « flogosi di una membrana ». Ciò nondimeno, noi abbiamo gradito questo termine, perchè con esso potevamo comprendere un po' meglio la cosa, e nel tempo stesso intenderci nei diversi idiomi. Ma quando Farr propose di usare semplicemente la parola *difteria*, io annuii sul colpo a questa proposta, lieto di vedere bandito un nome tanto barbaro, quale si è appunto quello di « difterite ».

una ferita tracheale alla bocca dell'operatore è stato sufficientemente accertato in molti casi tragici, che sono stati registrati nella letteratura, ed il più tragico è certamente quello del non mai abbastanza compianto Carl Otto Weber. Io stesso fui colpito da faringite difterica (con consecutivo catarro cronico) dopo aspirazione di una ferita tracheale, fatta di fresco, in un bambino di 8 anni, che operai di tracheotomia, ed il quale tredici giorni dopo l'operazione morì per gangrena della trachea e della porzione anteriore del collo, in mezzo a sintomi di sepsi generali.

Fra il momento in cui io aspirai la ferita e la comparsa dei fenomeni di infezione locale vi fu un intervallo di due giorni. Oertel ha osservato dei casi, nei quali la difteria faringea, che era stata trasmessa mediante baci, si sviluppò in due giorni. Una serie di altri casi — nei quali delle pseudomembrane espettorate inficiarono direttamente la faringe dell'operatore, e la malattia si sviluppò parimenti in 2-3 giorni — sono stati comunicati sopratutto da medici francesi. Il dottor Symington medico dell'ospedale Bellevue di New-York soffrì nello scorso anno una difteria faringea (alla quale seguì una paralisi del velo-pendolo e delle estremità, che durò per mesi), dopo essersi esposto alla infezione diretta da una trachea tracheotomizzata.—Anche in questo caso, fra il contagio e lo sviluppo della malattia decorse un intervallo di due giorni. Sembra, quindi, che nel contagio diretto sopra mucose sane o quasi sane la incubazione duri due giorni. Havvi soltanto una piccola serie di casi, nei quali la malattia sembra scoppiare più per tempo, cioè quelli nei quali durante il decorso di un'epidemia fu fatta la tonsillotomia, oppure un'altra operazione. Durante l'acme di un'epidemia di difteria si può calcolare con certezza, che quasi ogni operazione intrapresa sulle tonsille, in 24 ore è seguìta da difteria della parte operata. A dire il vero, non so fino a qual punto si possa parlare in questo caso di una vera incubazione della malattia, in un corpo fin allora completamente sano. A me pare, che questi casi dinotano con certezza, che l'operazione è soltanto la *causa proxima* di un'affezione difterica; e mostrano pure che non a torto fu ammesso, che durante un'epidemia ogni individuo risente più o meno dell'influenza di essa, e che dipende solo da una ferita di recente data o da un'accidentale abrasione della superficie della mucosa se la malattia produce i suoi sintomi oppur no. Analogamente alle ferite di recente data, agiscono gli stati patologici della bocca. Le vescichette rotte di una stomatite follicolare costituiscono in brevissimo tempo il fondo di svariati essudati difterici, e la vagina che durante uno sgravo subisce una lesione di continuo può — in tempi di epidemia difterica — essere passionata da difteria nel corso di 24 ore. Se quindi da una parte il periodo di incubazione dipende dallo stato della superficie colpita, d'altra parte è probabile, che anche la intensità del virus spieghi una grande influenza riguardo al tempo che intercede fra l'infezione e lo scoppio della malattia. Da ciò appunto deriva, che talvolta è molto difficile precisare la *durata della incubazione*, giacchè in moltissimi casi i sintomi obbiettivi della difteria sono molto insignificanti, e sono osservati dal medico soltanto dopo non pochi giorni. Oltre a ciò, si noti pure, che la quistione circa la durata della incubazione è

resa anche molto più difficile dal fatto, che non sono noti ancora completamente la natura della infezione ed il modo come questa agisce. Quindi si tratta sempre soltanto di decidere, se il contagio è locale oppure generale. Il fatto che lo scoppio dell'infezione locale può essere preceduto da una serie di prodromi, sembra mostrare che un'intera classe di casi *dipendono certamente da un'infezione generale, e non debbono la loro origine soltanto all'influenza locale. Hisce positis*, è difficile dare una risposta precisa alla domanda: quanto tempo dura l'incubazione? Durante un'epidemia le plausibilità di contagio sono molte, e si noti che per la difteria al pari che per tutte le altre malattie infettive non è assolutamente necessario — per essere inficiato da essa — un contatto personale immediato con un individuo infermo. Da tutto ciò, si può comprendere benissimo, che mentre per una classe di casi la durata del contagio ascende certamente ad 1 giorno, per un'altra classe può protrarsi fino a 12 e 14 giorni.

Sintomatologia.

Affezioni Locali.

Faringe e *Palato molle*. Nella maggior parte dei casi la difteria è preceduta da un periodo prodromico più o meno lungo, il quale talvolta decorre al pari che in una faringite catarrale. Gl'infermi accusano una lieve indisposizione generale, una leggiera febbre, un abbattimento e disturbi deglutivi (sopratutto nell'inghiottire i liquidi, meno per gli alimenti solidi o semi-solidi), nonchè una cefalalgia, e talvolta sono anche tormentati dal vomito. Intanto, in alcune rarissime epidemie, quest'ultimo si presenta con una frequenza pari a quella che si ha nello scoppio della scarlattina. Nei casi molto gravi si osservano eziandio accessi convulsivi; i brividi sono rarissimi; poche volte si hanno temperature di 39 fino a 40 o anche di 40—41° C. Riguardo ai sintomi subbiettivi, è difficile o quasi impossibile distinguere un'angina catarrale da quella difterica. Il segno caratteristico obbiettivo di quest'ultima è la presenza di pseudomembrane sulla mucosa arrossita delle fauci, la quale appare fortemente iperemica, o generalmente oppure in parte sull'arco palatino e sulle tonsille, di rado sulla parete posteriore della faringe. Si rinvengono essudati più o meno rilevanti, i quali a seconda della località aderiscono lascamente o fortemente. Talvolta, il medico già alla prima inspezione rinviene un gran numero di questi ultimi, tal'altra ne rinviene soltanto uno, al quale ben presto, però, ne segue una serie di altri. Durante un certo elasso di tempo — ordinariamente in 12—24 ore — le singole chiazze confluiscono insieme, e formano una pseudomembrana più o meno estesa. Quest'ultima a misura che si diffonde aumenta pure di spessore, in parte con prodotti proprii ed in parte perchè ad essi si mescolano sangue, muco ed altri elementi estranei. Sull'ugola, sul palato molle e sulla parete faringea posteriore le pseudomembrane giacciono superficialmente, ed in talune circostanze possono essere facilmente distaccate; sulle tonsille aderiscono più fortemente, e aderiscono equabilmente col tessuto superficiale. Vi sono pure dei casi, nei quali non

si produce alcuna pseudomembrana propriamente detta; in essi la massa dei tessuti appare più o meno tumefatta, i contorni sono più o meno arrossiti, e lo scoloramento bianco-grigio è il risultato di un'infiltrazione nel tessuto stesso, la quale in nessun punto si solleva in tal grado quanto le cennate pseudomembrane.

Intanto, vi sono dei casi nei quali si rinvengono contiguamente pseudomembrane ed infiltrazione di tessuto; bisogna allora ammettere che questi due fatti siano il risultato di un solo e medesimo processo. Quando l'ugola partecipa al processo, la tumefazione ordinariamente è molto più notevole che non quando si tratta soltanto di un'affezione difterica delle altre parti della gola. L'ugola quando è la sede di un' infezione difterica ha un aspetto splendente (*glänzend*) ed un notevole volume , la qual cosa dipende dalla imbibizione edematosa di tutto il tessuto.

Vi sono, quindi, tre diverse manifestazioni del prodotto difterico: nella prima si tratta di pseudomembrane accollate sulla mucosa, le quali possono essere distaccate da essa senza una notevole lesione dell'epitelio; a queste pseudomembrane è stato dato il nome di *crupali*; nella seconda si tratta di pseudomembrane le quali coinvolgono nel loro processo l'epitelio e gli strati superiori della mucosa , e sono queste le cosiddette pseudomembrane *difteriche*; nella terza si tratta di infiltrazioni bianchicce o grigiastre nel tessuto , le quali quando esistono in gran copia determinano *distruzione necrobiotica di quest' ultimo.*

La gravità dell' affezione non dipende sempre dal predominio di una di queste tre forme; in fatti esse possono tutte decorrere con sintomi generali leggieri o gravi. Questi ultimi consistono in brividi , in una temperatura elevata (la quale può ascendere fino a 41°-41 $\frac{1}{2}$°) ed in intensi sintomi nervosi, come per es. convulsioni e vomito. Questi casi si distinguono in ciò : che il sistema vasale linfatico partecipa notevolmente al processo, e le pseudomembrane quando vengono allontanate accidentalmente o dall'operatore si riproducono con grande celerità. Le glandole limitrofe si tumefanno molto per tempo, e coinvolgono nel processo il tessuto periglandolare, di guisa che talvolta il collo è gonfiato in modo rilevante, e lo spazio fra il mascellare inferiore e la clavicola sembra ingombrato da un tumore di non poca mole. Sono questi i casi nei quali per solito si manifesta molto per tempo un' accentuata adinamia, e si può verificare la morte per esaurimento. L' aspetto delle pseudomembrane varia allora spessissimo ; vuoi per l' influenza dell' aria e di sostanze estranee, vuoi perchè si mescolano col sangue , esse acquistano un colore giallastro o brunastro. L' odore che tramandano le pseudomembrane e le parti circostanti è insipido, è dolciastro, ma talvolta è putrido fino al punto da appestare l'aria della camera , e l' aria inspirata dall' infermo nel passare attraverso il naso e la faringe acquista anch' essa quest' odore ributtante. La faringe si tumefà notevolmente , gl' infermi russano , tengono la bocca continuamente aperta , il loro viso presenta l' impronta di un' apatia speciale, la saliva cola incessantemente fuori, la pelle ha un colore scialbo o plumbeo, e l' inappetenza è al massimo grado. Quando i sintomi durano a lungo e accade una profonda infiltrazione delle parti , non di rado si verificano emorragie. In talune

circostanze queste ultime possono essere tenui tuttochè frequenti; ma talfiata il processo distruttivo colpisce grossi vasi sanguigni, e allora possono aver luogo emorragie pericolose, persino mortali. Sono queste le forme settiche, che io ora ho descritte brevemente; esse sono molto più gravi di quelle benigne, giacchè il pericolo è determinato dall' assorbimento diretto di sostanze putride nel sangue e dalla inspirazione di gas fetidi nel pulmone.

Talvolta, quando accadono notevoli *infiltrazioni*, si verificano processi che debbono essere riguardati soltanto come gangrena. In questi casi si rinvengono alcune parti che si sono depositate ed infiltrate in forma di una massa grigia polposa. Non appena questa si distacca, si osserva una notevole perdita di sostanza, la quale o non nuoce affatto oppure cagiona emorragie locali, e ordinariamente restano — lungo tempo dopo che è terminato il processo di guarigione — rilevanti cicatrici. Queste perdite di sostanza sogliono divenire molto profonde soltanto nelle tonsille, ma vengono notate eziandio sul palato molle. Le cicatrici su quest'ultimo sono sempre spiacevoli, in parte per la deglutizione in parte per l'articolazione. Durante 20 anni, ho osservato — soltanto in tre casi — una perforazione effettiva del palato molle.

Naso. Agli osservatori è noto che la pseudomembrana difterica non di rado dalla *faringe* si diffonde agli organi limitrofi. L' affezione dalla faccia posteriore del palato molle o della faringe si propaga a grado a grado nelle *cavità nasali*; il pericolo che si verifichi questo processo esiste sopratutto quando ci sono notevoli essudati difterici sull' ugola, i quali negl' intensi movimenti respiratorii o deglutivi si mostrano sul lato posteriore dell' ugola. In questi casi la pseudomembrana, che si continua dalla parte posteriore dell'ugola fin nel naso, ha ordinariamente un discreto spessore, ed è atta a restringere le cavità nasali nella loro porzione anteriore, e — talvolta — persino ad occluderle completamente. Ma, per solito, decorrono molti giorni prima che le pseudomembrane abbiano acquistato una tale estensione o spessore. Ordinariamente, negli inizii del processo non si può affatto diagnosticare, se questo ultimo si diffonderà fino al naso; il segno più importante che le cavità nasali sono state passionate dalla difteria consiste nella tumefazione delle glandole facciali profonde, nella regione dell'angolo del mascellare inferiore. Allorchè queste glandole si tumefanno rapidamente, si può desumere con certezza un' infezione delle cavità nasali; in questi casi poche volte ha luogo uno scolo dalle narici.

Ben diverso è il quadro nosologico quando il *naso* fu colpito primariamente dalla difteria. Questo processo ha luogo per solito quando esiste un catarro nasale acuto, di rado allorchè ci ha una corizza cronica. Mentre lo scolo era attenuato e sieroso, esso non diviene (se ha luogo l' infezione difterica) già più denso, ma leggermente fioccoso e può divenire molto profuso, e spessissimo tramanda un odore fetido, che può riuscire disgustoso all' infermo ed alle persone che stanno intorno a quest' ultimo. Mentre infuria una epidemia difterica, bisogna sempre tener presente che un catarro nasale acuto o anche cronico si può complicare a difteria o convertirsi in quest' ultima. S c h u l l e r riferisce il caso di un bambino di cinque settimane, che soffriva di corizza fin dalla sua nascita, e

fu passionato da difteria nasale. La tumefazione di cui tenemmo or ora parola è — in queste evenienze — un distintivo diagnostico sicuro; oltre a ciò essa è anche un sintomo molto penoso, il quale non di rado raggiunge un grado notevolissimo; sovente perdura ancora in parte quando le pseudomembrane difteriche sono scomparse già da lungo tempo. Di rado si nota che queste tali glandole suppurano e raramente si verifica una icorizzazione settica; ma una permanente indurazione di esse fu notata non poche volte.

Sovente la difteria dal naso si propaga nel *canale naso-lagrimale*, e da questo punto alla *congiuntiva dell'occhio;* tuttavia, non si può affatto affermare, che la congiuntivite difterica si verifichi *soltanto* in questo modo. Sopratutto nei primi tempi dell'epidemia, che infuriò quasi 20 anni or sono, ho osservato spesso la congiuntivite difterica, la quale o era complicata soltanto a difteria della faringe o del naso, oppure era primaria. La congiuntivite difterica è una malattia oltremodo pericolosa, per ciò che riguarda l'occhio; non poche volte nello spazio di 24 ore la cornea viene allora distrutta per compressione o per cheratite difterica.

Dalla cavità naso-faringea la difteria può propagarsi non solo all'occhio ma anche all'*orecchio.* Nei bambini, lo sbocco delle trombe è più angusto che non negli adulti, ed esse hanno un orificio a forma di fenditura; da ciò accade che una discreta tumefazione della mucosa o un mediocre essudato le occludono, e a causa di tal fatto può accadere una ottusità di udito. In tali casi non di rado si verifica un intenso dolore posteriormente all'angolo della mascella, il quale dagl'infermi viene accusato nell'orecchio. Talfiata, la pseudomembrana difterica si continua nella tromba, determina una flogosi dell'orecchio interno e di quello medio, ed in ultimo cagiona perforazione della membrana del timpano e qualche volta anche carie delle ossa.

Organi della respirazione. Le alterazioni che la difteria — diffondendosi in giù — cagiona negli *organi della respirazione* possono essere di diversa natura. Non sempre le pseudomembrane si continuano, senza interruzione, dalla parete posteriore della faringe fin nella laringe, e non di rado si rinvengono alcune chiazze difteriche nei ventricoli del Morgagni e ad ambo i lati della epiglottide. In tali casi quest'ultima è discretamente tumefatta, con margini rigidi ed arrossiti. Talvolta il rossore è interrotto da piccoli essudati difterici, i quali possono restare per lungo tempo isolati, e ben poche volte si rinviene tutto il margine dell'epiglottide ammantato da una sola pseudomembrana. Fo notare, che in generale molto di rado si riscontra la superficie superiore dell'epiglottide coverta da una pseudomembrana continua; anche sulla superficie inferiore di essa furono notati talfiata essudati pseudomembranosi.

I sintomi subbiettivi che debbono essere riferiti alla laringe non sempre stanno in rapporto diretto con la estensione delle pseudomembrane. Qualche volta si manifestano affanno e raucedine, allorchè non esiste altro che un notevole edema della rima laringea, sopratutto della parete posteriore della laringe, nonchè delle cartilagini aritenoidi e della inserzione delle corde vocali. La imbibizione edematosa determina una paralisi funzionale delle corde vocali con grave dispnea inspiratoria. Quest'ultima può aumentare

fino al punto, che viene fatta la diagnosi di crup, e si deve procedere alla tracheotomia. Oltre a ciò, talvolta si presentano casi in cui non si tratta neppure di un accentuato edema, ma soltanto di un' affezione generale catarrale della laringe. Anche in questo caso i sintomi subbiettivi (dispnea e raucedine) possono raggiungere un grado elevato, e costringere a praticare la tracheotomia. Intanto, io parecchie volte fondandomi sulla diagnosi di probabilità, ed opinando che insieme alla difteria faringea si trattava di edema o catarro laringeo ho potuto evitare quest' operazione. "

Ma sovente si producono pseudomembrane nella laringe allo stesso modo come nella faringe o nel naso; in tali evenienze la inspirazione e la espirazione sono impediti in egual modo, e la raucedine è un sintomo più costante che non nei casi ora descritti. La febbre ed il dolore possono anche non essere rilevanti, ma a misura che aumenta la stenosi laringea gli atti respiratorii si rendono sempre più difficili, stentati e rumorosi. Questa stenosi laringea può manifestarsi lentissimamente, nel corso di parecchi giorni; indi di botto si verifica un parossismo di grave dispnea. I bambini non possono più stare in posizione orizzontale, divengono pallidi, scialbi, indi la pelle prende un colorito azzurrognolo e si covre di sudore; essi si appoggiano sulle loro ginocchia e sulle loro mani, la inspirazione diviene lenta e sibilante, la espirazione breve e superficiale, e talvolta quando aumenta la intossicazione per acido carbonico si manifestano convulsioni. Ordinariamente, un tale parossismo cessa dopo qualche tempo, ma lo stato generale dell'infermo resta sempre più grave. I muscoli respiratorii stanno sempre in un' attività esagerata, vuoi che la dispnea aumenti a grado a grado, vuoi che si esasperi in modo brusco. La regione sopraclavicolare e quella diaframmatica si deprimono ad ogni movimento respiratorio, e quando la dispnea ha un grado elevato anche l'appendice ensiforme partecipa al lavorio respiratorio. Già molto tempo prima che ciò accada, non più si percepisce il murmure vescicolare sui pulmoni, perchè coverto dai rumori laringei, e ciò si nota pure se i pulmoni sono ancora intatti. I parossismi possono manifestarsi molte volte e — come abbiamo detto — aggravano sempre più lo stato generale, fino a che il bambino muore durante uno di essi. Talvolta al parossismo subentra uno stato apparente di relativa calma; i bambini restano cianotici, sotto l'influenza della intossicazione per acido carbonico vengono colpiti da anestesia, ed in ultimo muojono asfittici. Questo è il quadro nosologico del crup pseudomembranoso, come è stato osservato anche lungo tempo prima che dominassero le epidemie di difteria, le quali oggi sono diffuse ovunque e durano a lungo.

Ordinariamente, si può ammettere che fra la comparsa del primo sintomo laringeo e la morte decorrono una serie di giorni; ma talvolta i sintomi laringei si manifestano bruscamente, e possono determinare la morte in poche ore. Ciò è possibile quando si verifica una produzione oltremodo intensa di pseudomembrane nella laringe, il che per solito ha luogo solo quando la trachea ed i bronchi sono stati anzitutto la sede degli essudati difterici. Accade, cioè, che la trachea ed i bronchi sono la sede di essudati difterici, mentre non si può ancora accertare alcuna difteria laringea.

Questo processo non è affatto tanto raro, come sembra che venga ammesso da Henoch e da Oertel. Il primo di questi autori crede che la tracheo-bronchite difterica è registrata come il primo reperto accertato dal medico, solo perchè la faringe non fu esaminata abbastanza a tempo. Sopra un caso da lui osservato (*Charité-Annalen*, *Berl.* 1876) egli si esprime nel modo che segue: « Alla ispezione della faringe di un bambino a 4 anni, sul quale eseguii la tracheotomia il 20 Novembre del 1873, appariva soltanto un rossore, ed anche all' autopsia non si rinvenne altro che iperemia del velo pendolo, della faringe e delle tonsille le quali erano anche tumefatte. Soltanto al di sotto della base della lingua, ad ambo i lati dell' epiglottide, la mucosa era difterica, e da questo punto il processo si estendeva fin nei bronchi ». Questa opinione di Henoch può essere esatta per questo caso, ma tali reperti concedono un' altra interpretazione. Se il caso decorse lentamente, è probabile che sia accaduto ciò che ammette Henoch, cioè che la gola non fu esaminata in modo sufficiente a tempo debito, e non fu osservata la diffusione in giù delle pseudomembrane. Ma i casi di crup pseudomembranoso, i quali si presentano bruscamente e decorrono con rapidità fulminea, sono piuttosto quelli, nei quali il processo si diffonde da sotto in sopra.

Oertel porta opinione che nell' esame di questi casi dovettero passare inosservate le pseudomembrane esistenti nella faringe. Anche Steiner (*Ziemssen's Handbuch IV. 1. 236*) afferma che « negli ultimi tempi si è stati piuttosto proclivi a porre in dubbio la esistenza di un crup ascendente ». Ma, io fondandomi sopra una vasta esperienza posso affermare con sicurezza, che la tracheo-bronchite difterica può manifestarsi anche senza che la faringe sia passionata da difteria. Non dubito affatto, che questa tracheo-bronchite può esistere per giorni interi senza rivelarsi con sintomi i quali dinotino un' affezione pericolosa. Ma non appena il processo si propaga in alto, e colpisce la laringe, i sintomi di soffocazione divengono di botto tanto notevoli, che in poche ore si può essere costretti ad eseguire la tracheotomia, e malgrado quest' ultima la morte viene determinata in poco tempo.

Un carattere distintivo di questi casi è, che quando immediatamente dopo la tracheotomia si introduce attraverso la cannula una barbolina di piuma, e si tocca la trachea al di sotto della cannula, non accade alcun colpo di tosse. Io ho eseguito la tracheotomia per lo meno in una mezza dozzina di questi casi, e il giorno dopo l' operazione ho veduto apparire la prima chiazza nella faringe, e quando i bambini vissero abbastanza a lungo, notai che questa chiazza si diffuse rapidamente, e divenne una grossa pseudomembrana. In un solo caso ho veduto morire il bambino dopo eseguita la tracheotomia, e posso affermare che durante la vita la faringe presentava una leggiera tumefazione catarrale, ma non una sola chiazza difterica. E anche all' autopsia non si rinvenne affatto difteria nella faringe, bensì nella laringe, nella trachea e in bronchi di svariato ordine.

In vero, questi casi costituiscono un' eccezione; ordinariamente la difteria dalla faringe si diffonde alla laringe e alla trachea. I casi di difteria laringea primaria, cioè quelli del cosiddetto crup

pseudo-membranoso sporadico, erano più frequenti prima del 1850, quando l'affezione in esame si diffuse su tutta la terra abitata, divenendo un vero flagello. Ma il quadro nosologico da me sopra dato, descrivendo l'affezione laringea, è in ambo i casi lo stesso.

Durante la difteria possono verificarsi — in diversi tempi — svariate *flogosi del pulmone*. Quella che si manifesta dopo la tracheotomia è ordinariamente una bronco-pneumonia, ed è la conseguenza della rarefazione dell'aria nelle vie aeree, del consecutivo ingorgo dei vasi sanguigni, e del disturbo circolatorio che da ciò ne risulta. Questa bronco-pneumonia si verifica prima o dopo la tracheotomia, ed è una frequente causa della morte al secondo o al terzo giorno dopo l'operazione. Quando la trachea è stata aperta, l'affezione può essere accertata facilmente, ma prima dell'operazione i sintomi dell'ascoltazione sono poco valutabili, perchè i rumori laringei covrono tutti gli altri. La stessa percussione fornisce pochi dati utilizzabili, perchè una risuonanza ottusa può dinotare tanto un collasso quanto un'infiltrazione pulmonale. La seconda forma di pneumonia che si associa alla difteria (vuoi che quest'ultima abbia sede nella faringe vuoi che risieda nella laringe) è di carattere fibrinoso. Anche in questo caso l'ascoltazione e la percussione non hanno una grande importanza per la diagnosi. Ma quando insieme alla risuonanza ottusa havvi una febbre elevata, e gli atti respiratorii anzichè essere lenti e stentati sono rapidi, si può inferirne la comparsa della pneumonia.

Roser e Paulian ammettono che la pneumonite si può produrre mediante penetrazione di sangue nei pulmoni, durante la tracheotomia; Steiner nega questo fatto. I primi seguono con ciò l'opinione di Niemeyer, il quale attribuiva alla influenza dell'emorragia nelle più anguste vie aeree la genesi di alterazioni flogistiche nell'apparato respiratorio. Io credo pienamente alla esattezza della opinione di Niemeyer; tuttavia, con ciò non intendo affatto dire che nella difteria la pneumonite può verificarsi soltanto in questo modo. — In un bambino sano di dieci mesi eseguii la tracheotomia per penetrazione di un corpo estraneo nelle vie aeree; il bambino morì un'ora dopo aperta la trachea, prima che fossero terminati completamente tutti i necessarii soccorsi che gli si dovevano apprestare. In una serie di piccoli bronchi fu rinvenuto il sangue; intorno a ciascuno di questi focolai i lobuli pulmonali erano collabiti e pallidi. Non cade dubbio, che questi punti sarebbero divenuti la sede di flussioni e di flogosi locali, qualora il processo avesse potuto continuare a svilupparsi, senza che fossero stati allontanati quei grumi sanguigni coagulati.

Altre affezioni locali. La *difteria* primaria *della bocca* non è molto frequente; tuttavia essa non di rado si associa alla difteria faringea o nasale allorchè queste ultime hanno assunto un carattere settico o gangrenoso. La difteria della bocca si presenta sulle guance, sulla lingua, sugli angoli della bocca e anche sulle gengive. In tutti questi punti si tratta non tanto di vaste e dense pseudomembrane quanto di una infiltrazione del tessuto nella e sotto la mucosa, nella lingua o agli angoli della bocca. La difteria della bocca si verifica tanto più facilmente quando fin dal principio la mucosa della bocca non era intatta. Il fondo ulcerato di una

stomatite follicolare è spessissimo il punto di partenza di una difteria generale della bocca. Quest' ultima è sempre pericolosa.

B i l l r o t h (*Allg. chir. Pathol. u. Ther. 8. Aufl. 380*) ha dato il nome di *difteria delle glandole mucose e salivali* ad un' affezione, che è stata da lui osservata dopo asportazione di notevoli porzioni della lingua , e dopo resezione del mascellare inferiore. Si verifica anzitutto una discreta infiltrazione cellulare, la quale è oltremodo dura, indi ha luogo un rapido sfacelo della ferita. La maggior parte di questi casi terminarono con la morte accaduta per sepsi; in altri si ebbe la guarigione mercè profusa suppurazione posteriormente alla necrosi locale. Gli operati sono minacciati da questa malattia soltanto nei primi cinque giorni dopo l'operazione; trascorso questo elasso di tempo essa non si sviluppa più. Se sono apparse granulazioni di buona natura, non havvi più a temere questa difteria, tranne il caso in cui esse vengono distrutte meccanicamente , e l' infermo viene inficiato di difteria. In questa malattia i sintomi generali possono essere molto gravi, e il collasso può manifestarsi celeramente.

La *difteria della vagina* non è frequente; alla domanda se essa può svilupparsi primariamente non posso rispondere nè affermativamente nè negativamente.

A me pare che la rarità della sua comparsa e il fatto che talvolta una lieve soluzione di continuo della vagina di una neonata, nello spazio di 24 ore, si covrì di essudati difterici, mostra che quando nelle bambine si rinviene la difteria vaginale è probabilissimo che quest' ultima si sia sviluppata mentre vi era un catarro della vagina o una lesione di continuo. Soltanto ben poche volte ho trovato infiltrate le glandole inguinali limitrofe, e *posso affermare con certezza* che in *un solo caso* credetti di potere — in un' adulta da me operata — attribuire *una difteria faringea ad una difteria vaginale.*

B i l l r o t h ha dato il nome di *difteria delle vie urinarie* a quel-l'essudato difterico della mucosa della vescica urinaria e della vagina che si riscontra sopratutto quando l' urina è alcalina, dopo litotomie, uretrotomie, operazioni di fistola vescico-vaginale e nella ectopia della vescica. Questa forma di difteria ha molta tendenza a restare limitata localmente, ma può — mediante propagazione del flemmone purulento-icoroso al tessuto cellulare retro-peritoneale — determinare una peritonite letale. La flogosi difterica della vagina si propaga, in forma di ulcerazione superficiale, nell' utero e nelle trombe , e da questo punto può produrre la peritonite. Le forme fibrinose di difteria vaginale si presentano talvolta dopo operazioni di fistola vescico-vaginale, più di frequente dopo sgravi, e in tal caso decorrono sfavorevolmente. Una vasta difteria della vagina fu da me osservata in un' inferma che fu operata dal dottor E m m e t a causa di prolasso della vagina e di un' estesa lacerazione del collo dell' utero. L' affezione esordì dalle ferite che si aprirono di nuovo, e si diffuse su tutta la vagina. *Dopo alcuni giorni si manifestò una difteria faringea.* Fu necessaria una seconda operazione , ma in ultimo tutto il processo decorse favorevolmente. In quel tempo non vi era alcun caso di difteria in tutto il comparto del dottor E m m e t, il quale si vide costretto a far vuotare quasi

completamente l'ospedale, per impedire il contagio. Anche dopo, non si verificò nell'ospedale alcun caso di difteria. Il caso di questa signora era del tutto singolo, in quanto che malgrado l'epidemia che predominava, tanto nella casa dove essa abitava prima di essere trasferita nel comparto di Emmet quanto nelle persone di sua conoscenza e con le quali essa viveva in intima domestichezza, non ci era alcun caso di difteria.

« Nell'essudato che si rinviene tanto nella difteria delle glandole mucose e salivali quanto nella difteria delle vie urinose si riscontrano micrococchi e streptococchi, che si presentano pure in ogni tartaro dentario e patina della lingua, nonchè in ogni urina divenuta ammoniacale, ma pare che si sviluppino con speciale rapidità nei cennati essudati. Il contagio inerente a questi ultimi deve finora essere ritenuto dipendente dal micrococco, e quindi si può supporre che quest'ultimo contenga in sè la sostanza contagiosa zimoide. Una pruova che ogni micrococco, il quale è cresciuto in un punto qualsiasi, possa *produrre* questi processi non è stata finora data; tuttavia molte osservazioni mostrano, che queste vegetazioni hanno una speciale ricettività per certe sostanze contagiose, e con ciò divengono facilmente veicoli di contagi e fermenti. Inoculando per es. sulla cornea dei conigli liquidi che contengono micrococchi, allora il cocco per lo più cresce — come lo insegnano le interessanti ricerche di Nassiloff, di Eberth, di Leber, di Stromeyer, di Dolschenkow, di Orth, Frisch ed altri — fino ad una certa estensione, e in taluni casi (quando non contiene speciali sostanze nocive) spiega una speciale azione meccanica irritante, giacchè divarica le lamelle della cornea, di guisa che la piccola colonia di cocchi a grado a grado viene avvolta completamente dal pus e poscia espulsa con questo ultimo. Ma in altri casi (quando la sostanza inoculata possiede proprietà molto deleteree) tutta la cornea può essere passionata da gangrena in 24 ore, ed allora la proliferazione dei cocchi non ha raggiunta quella estensione a cui pervenne nel primo caso. In fine, si presentano anche casi nei quali la tenue proliferazione dei cocchi non produce alcuna reazione nella cornea, ma scompare ben presto senza lasciare tracce. Anzi, ciò accade ordinariamente nelle inoculazioni sulla cornea di cani. Da ciò risulta, che la *intensità e la natura delle flogosi prodotte mediante questi contagi non dipendono dalla proliferazione dei cocchi, ma dalla influenza morbigena delle sostanze che essi contengono o producono*». (Billroth, *Allg. chir. Path. u. Ther. 6. Aufl. p. 381*).

Posseggo poche osservazioni sulla *difteria intestinale*. Naturalmente, io qui prescindo dai processi dissenterici della mucosa rettale. In un caso accaduto in un bambino di tre anni (e si noti che nella casa di quest'ultimo un anno prima vi era stato un caso di difteria faringea terminato con la morte) si verificarono febbre, discreta sensibilità senza una notevole tumidezza dell'addome, costipazione ed accentuata adinamia. Fu fatta diagnosi di enterite, e all'autopsia si notò che essa era di natura difterica. Aveva sede nel digiuno e nell'ileo. Le pseudomembrane erano costituite da un denso reticolo con contenuto granuloso, ed erano commiste ad un poco di muco.

Moos descrive una *difteria del dotto uditivo esterno* in un bambino di dieci anni, che spesso andava soggetto ad una flogosi purulenta dell'orecchio medio. Egli osservò un denso essudato, che restò aderente per giorni interi, e si distaccò in mezzo ad emorragia e dolori; nè alla gola nè altrove si potette accertare una complicazione. P. A. Callan (*Med. Rev. 1875, p. 221*) descrive un caso analogo. Anche Gruber riferisce di avere osservato una volta pseudomembrane difteriche nel dotto uditivo esterno, che era stato da lungo tempo la sede di un catarro. Io, in tutta la mia pratica medica, ho osservato uno solo di questi casi.

Le *ferite di qualsiasi specie* possono essere colpite facilmente e celeramente dalla difteria. Ho già parlato della difteria della vagina in cui ci ha una soluzione di continuo, nonchè di quella che appare sopra scalfiture di recente data sulla lingua e sugli angoli della bocca. La scarificazione o la resezione delle tonsille divengono in una mezza o in un'intera giornata la causa di essudati difterici. La ferita della tracheotomia può in 24 ore covrirsi di essudati difterici. Le punture di sanguisughe, la pelle denudata da vescicanti, gli esantemi cutanei grattati possono essere inficiati in breve tempo, e divenire il punto di partenza dell'infezione generale. Le grosse ferite, come per es. quelle di amputazioni o resezioni, si covrono talvolta in breve tempo di pseudomembrane difteriche, e così determinano facilmente la morte; così per es. in due resezioni dell'articolazione dell'anca da me fatte vidi morire in breve tempo i miei due infermi per complicazione difterica. Quindi, durante un'epidemia di difteria io opero quanto meno è possibile.

Dietro l'orecchio piagato di un neonato si sviluppò una piccolissima pseudomembrana difterica, e da questa si sviluppò una eresipela generale del capo, la quale mise capo alla morte. Una ferita da circoncisione in un bambino di tre anni — il quale fu operato per fimosi — si covrì in 24 ore di essudati difterici, nel tempo stesso si manifestò un eresipela, la quale si diffuse sopra una piccola parte del monte di Venere, e il bambino morì — presentando sintomi cerebrali — dopo due giorni. Molte volte ho osservato infezione difterica sopra ferite da circoncisione. Una famiglia ebrea, la quale da parecchi anni era venuta dall'interno del Nuovo Messico in New-York aveva tre bambini, il più piccolo dei quali contava sei mesi ed il più grandicello 5 anni. E poichè nessuno di questi era stato circonciso, fu eseguito in tutti e tre — durante un solo giorno — la rituale operazione. Tutte le tre ferite dell'operazione divennero difteriche in 24 ore; due di esse guarirono bene e la terza (quella nel bambino più grandicello) guarì ma a spese di una notevole perdita di sostanza. In nessuno di questi tre casi, e neppure in quello poc'anzi riferito, si verificò una tumefazione delle glandole inguinali.

Ulteriore Decorso ed Esito.

La complicazione della difteria con la *eresipela* ricorda le alterazioni, che spessissimo si manifestano sulla pelle nelle ordinarie difterie faringee. Talvolta al principio della comparsa della difteria,

e talvolta soltanto al secondo o al terzo giorno si verifica un esantema più o meno generale, di carattere eritematoso, il quale può restare visibile per una mezza o un' intera giornata, o anche per molti giorni. Talfiata esso appare sul petto, sulle spalle, sul dorso, altre volte è diffuso più o meno generalmente, e non di rado è stato scambiato con la scarlattina. Quest' esantema non sempre si manifesta con una febbre elevata, e quindi non può essere scambiato con quella forma di eritema che spesso si verifica nei bambini irritabili, in seguito a febbre elevata. Non posso affatto dichiarare di avere osservato, che i casi di difteria nei quali si presentò questa complicazione, decorsero in modo più grave degli altri.

Fra gli organi interni sono a preferenza i *reni* che partecipano al processo difterico. Nel 1857 Wade ha descritto minutamente l'apparizione dell'albuminuria nella difteria. Quest'albuminuria non sempre ha una grande importanza; essa si manifesta nei casi leggieri ed in quelli gravi, prima o dopo la tracheotomia, e quindi non sta in alcun rapporto nè con l'altezza della febbre nè col grado della dispnea. Non sempre quest' albuminuria è complicata a lesione dei reni; oltre a ciò nell' urina non si rinvengono allora costantemente cilindri o cellule alterate. In questi casi, l' albuminuria raramente dura più di una settimana, e poche volte si complica a tumefazioni edematose. Ma in non rari casi quest' albuminuria è soltanto uno dei sintomi di una nefrite locale o generale, e allora nell' urina si accertano cilindri epiteliali jalini o fibrinosi, nonchè cellule passionate da degenerazione granulosa. In tali evenienze la nefrite presenta lo stesso carattere e lo stesso pericolo che abbiamo occasione di osservare nella scarlattina.

Il *cuore* può essere colpito in diverso modo nella difteria. Allorchè questa decorre lentamente e con febbre elevata, la degenerazione granulosa del cuore mostra lo stesso carattere che presenta in altre malattie, per es. nel tifo. Intanto, sembra che questa degenerazione del cuore accade spesso, anche quando la difteria decorre senza febbre notevole. Del resto, le lesioni anatomiche del cuore difterico non sono sempre le stesse. Sovente sono stati osservati nei cadaveri stravasi, accumulazione di cellule e nuclei dopo che *intra vitam* erano apparsi sintomi gravi.

La conseguenza di tal fatto è naturalmente una notevole debolezza muscolare, la quale spiega sufficientemente la formazione di trombi locali, il rallentamento generale della circolazione, la dispnea, la debolezza dei toni cardiaci, il raffreddamento della superficie del corpo e la morte repentina. Prescindendo da ciò, sono stati anche bene accertati casi di endocardite (durante il corso della difteria o durante la convalescenza) la quale attaccò sopratutto le valvole, e fra queste a preferenza la valvola mitrale. Questa endocardite è caratterizzata sufficientemente da una febbre elevata, dal rumore sistolico, dal dolore precordiale e da lipotimie.

Oltre questi casi, nei quali l'essudato locale costituisce il sintomo generale, vi sono anche difterie nelle quali i sintomi generali hanno un' importanza maggiore di quelli locali. Diciassette anni or sono io ho qualificato questi casi col nome di *febbre difterica*. Essi si distinguono in ciò: che mentre i sintomi generali sono molto rile-

vanti (febbre altissima, accentuata adinamia) si hanno pochissimi sintomi locali nella faringe o altrove. Non di rado il pericolo dell'affezione sta in ragione inversa della estensione degli essudati. Questi casi possono essere spiegati soltanto ammettendo che il virus fu aspirato (senza incontrare impedimenti locali o cagionare essudati locali) nei pulmoni, e immediatamente dopo si diffuse nella massa del sangue circolante.

Da tutto ciò che finora fu detto sulla località degli essudati e sulla differenza dei sintomi, risulta chiaramente che tanto il *decorso* quanto la *mortalità* della difteria debbono presentare molte differenze.

La massima parte delle difterie tonsillari e faringee decorre favorevolmente, ma in nessun caso si può — fin dal principio — stabilire una prognosi sicura. In generale, la mortalità per questa malattia non è molto grande, neppure nelle epidemie molto maligne; in fatti tuttochè in un'epidemia si verificano molti casi gravissimi, pur nondimeno il numero dei casi di media intensità o di quelli leggieri è di gran lunga maggiore. Non poche volte la morte accade in pochi giorni a causa dell'altezza della febbre, o dell'assorbimento settico o della nefrite o del crup; ma per lo più nello spazio di una a due settimane si verifica la guarigione. Non sempre la difteria decorre in questo modo regolare; non di rado, persino quando il polso si è sollevato, la faringe non presenta più alcun essudato, e la convalescenza sembra essere bene avviata, si ha a lamentare un nuovo attacco di difteria con elevazione termica e rapida produzione di pseudomembrane. Talvolta si notano due o tre di queste ricorrenze nel corso di 3-4-5 settimane, e ciò prescindendo dal fatto, che quegl'infermi i quali hanno superato una volta la difteria sono molto più predisposti a contrarre di nuovo— dopo un lungo intervallo — questa malattia, anzichè quelli nei quali l'affezione in parola non si è mai verificata.

Nel corso della difteria, il *sistema nervoso* presenta molteplici disturbi.

La introduzione diretta e rapida di un materiale irritante nel sangue è seguita — pressochè in tutti i casi—dalla febbre. Tuttavia, è abbastanza sicura l'opinione che—tranne speciali idiosincrasie— la febbre elevata non dipende mai soltanto dal celere assorbimento di grandi quantità di virus. Intanto, il semplice fatto dell'assorbimento di materiale settico non sempre sta in rapporto con la febbre; in fatti persino la febbre settica mortale può percorrere tutto il suo corso senza determinare una notevole elevazione della temperatura. La quantità del virus assorbito dipende, naturalmente, dal grado di ricettività individuale e dalla copia che ne è penetrata nell'organismo; e si noti che non in tutti i casi ha luogo un notevole assorbimento di virus. In un gran numero di casi a me è parso come se si trattasse di un lentissimo assorbimento del virus nel sangue, e che a misura che progredisce l'assorbimento possono essere passionati a grado a grado certe località e taluni centri. Sono questi appunto quei casi nei quali ha luogo a poco a poco o bruscamente un collasso oppure una paralisi. Il primo caso di progressiva adinamia seguìta dalla morte, nel quale potetti osservare ciò che ora ho detto, fu da me pubblicato nel 1860.

Si trattava di un bambino di 4 anni, robusto e sano, il quale accusava un poco di dolore nella deglutizione, e sembrava stanco e sonnacchioso. In quell' epoca (cioè nell' autunno del 1857) non vi era alcuna epidemia di difteria a New-York. Il bambino non sembrava molto infermo. Nella gola si notavano soltanto poche alterazioni; vi era una leggiera tumefazione (non molto edematosa) delle tonsille, con discreta iperemia locale, e poche chiazze difteriche su amendue le tonsille. Il polso era debole e dava 90 battiti al minuto, la pelle era discretamente calda abbastanza floscia e secca, le estremità non erano fredde. Il bambino era abbattuto, apatico, prendeva pochi alimenti quando gli venivano presentati, ma non nè domandava affatto; non accusava alcun dolore locale, tranne una leggiera sensazione penosa premendo sulle tonsille. Vi era una leggiera costipazione, le papille reagivano bene agli stimoli luminosi. Alle domande che gli venivano rivolte, il bambino rispondeva esattamente, ma con lentezza ed apatia; per altro non esistevano sintomi cerebrali, e quindi fu stabilita la diagnosi di difteria faringea (si noti che in quell' epoca io non aveva notato alcun caso di affezione difterica generale in questa forma). Al secondo e al terzo giorno della malattia non si notava alcuna alterazione generale, se ne eccettui il fatto che il bambino diveniva sempre più apatico, prostrato e malinconico, e non mostrava nè desiderio nè ripugnanza verso alcuna cosa. Intanto, i sintomi faringei aumentarono un poco, le pseudomembrane restarono negli stessi limiti, non avevano uno spessore superiore ai $^2/_3''$, e non si diffusero in giù, gli organi respiratorii non erano affatto passionati, se ne eccettui un singhiozzo che appariva di tratto in tratto. Alla mattina del quarto giorno non si notò nessuna alterazione valutabile, tranne l'aumento dell'adinamia generale, e ciò malgrado egli avesse preso degli alimenti; di tratto in tratto profferiva un pajo di parole, rispondeva alle domande che gli venivano dirette, e mostrava di godere il pieno possesso delle sue facoltà intellettuali. La temperatura diminuì, l'infermo si accasciò sempre di più, e morì nelle ore pomeridiane. Tranne l' aumento dei singhiozzi ed un'accelerazione intermittente degli atti respiratorii, la morte non fu preceduta da nessuna alterazione. L'autopsia diede risultati negativi, gli organi non presentarono anomalie speciali, ed erano tutti anemici. Nei vasi sanguigni vi era poco sangue attenuato e di colore oscuro; in nessuna parte del corpo — tranne nella faringe — fu accertata una pseudomembrana difterica.

Il risultato di quest'autopsia è, naturalmente, molto incompleto. Non fu esaminato se nei tessuti vi erano alterazioni microscopiche.

Questo caso accadde 26 anni or sono, prima che Zenker e i suoi successori avessero scoverte e descritte la flogosi parenchimatosa e la degenerazione granulosa della maggior parte dei tessuti in tutte le specie di malattie febbrili ed infettive. L'unico sintomo importante nel mio caso è il colore oscuro e la tenue consistenza del sangue, la qual cosa a partire da quel tempo è stata spesso rinvenuta nei casi di sepsi e di morte repentina con stravasi, con fragilità e degenerazione granulosa dei tessuti, e talvolta anche con accumulazione di cellule e nuclei fra le fibre. Hiller e Mosler portano opinione, che in questi casi la nota più culminante è la degenerazione del miocardio; altri autori invece attribuiscono maggiore importanza ai coaguli nel cuore, i quali dipen-

dono da insufficiente contrazione del cuore stesso ovvero da trombi che o si sono prodotti in vene lontane quando la circolazione generale è molto affievolita oppure si originarono nelle piccole vene della gola, durante gli sforzi affannosi e le interruzioni della respirazione crupale.

Altri ammettono, che la brusca comparsa della morte possa essere spiegata da interrotta innervazione del cuore. Ora, si noti, che può darsi che sia colpito il vago oppure che vengano passionate le fibre simpatiche del cuore (*sympathischen Herzfasern*), e i sintomi variano a seconda che si verifica l'uno o l'altro di questi fatti. La paralisi del vago accelera il polso, la degenerazione delle fibre simpatiche lo rallenta; ma in amendue i casi può verificarsi la morte. Nelle ordinarie forme di degenerazione adiposa del cuore negli adulti si osserva la stessa differenza circa la contrazione del cuore e delle arterie, a seconda della località della degenerazione. In un gran numero di questi bruschi casi di morte, dobbiamo cercare di spiegare la morte in modo analogo, cioè ponderando per bene le speciali condizioni del singolo caso; e lo stesso dicasi di quei sintomi che appartengono alla paralisi difterica propriamente detta, i quali si trovano già registrati nell'antica letteratura, ed hanno richiamato una speciale attenzione da parte dei medici solo dopo che apparvero le monografie di Maingault negli anni 1854 e 1859.

Paralisi.

Per lo passato fu ammesso che il virus spiega un'influenza locale sui nervi o sopra un gruppo di nervi. Oertel ammette, che la paralisi difterica è una paralisi periferica progressiva; egli insiste sul fatto che ogni singolo caso esordisce nella faringe; tuttavia concede che la paralisi difterica ha un carattere molto ineguale, giacchè essa può colpire un territorio nervoso che era o sembrava già guarito, e talvolta attacca bruscamente o a grado a grado territorii nervosi remoti. Ora, l'affermazione che la paralisi difterica esordisce sempre dal velo pendolo è del tutto inesatta. Un gran numero di Autori hanno riferito casi nei quali altre parti del corpo— per es. i muscoli di accomodazione dell'occhio—furono colpite prima del velo pendolo. Io stesso nonchè Buckey e Bartels abbiamo osservato casi, nei quali il velo pendolo restò completamente immune; e le osservazioni di Scheby-Buch non lasciano alcun dubbio, che molte volte si verifica una paralisi dei muscoli dell'accomodazione senza paralisi del velo pendolo. È anche poco esatta l'altra affermazione di Oertel, cioè che la gravità della paralisi sta in rapporto con quella della malattia; in fatti non di rado accade, che appunto quei casi nei quali la febbre non è elevata e i sintomi locali non spiccano molto, sono seguiti da paralisi difterica. Nè sembra meno inesatta l'affermazione, che le paralisi le quali hanno punto di partenza dal velo pendolo si succedono con un dato ordine. In vero, ciò accade molte volte, ma io debbo confessare che in nessuna parte ho trovato tante eccezioni alla regola quanto su questo punto. Io ho acquistato il convincimento che ci ha una serie di casi, nei quali *la paralisi difterica presenta il*

fatto caratteristico che le paralisi variano di sede, si presentano saltuariamente ora in questo ora in quel punto, oppure colpiscono diverse parti del corpo.

Ma, in vero, si può affermare che la paralisi difterica non sempre dipende da una sola causa. Molte di esse pare che siano identiche a quelle paralisi che si osservano dopo il tifo o dopo ogni flogosi in alto grado delle mucose. In alcuni casi la paralisi si diffonde equabilmente dalle parti che furono le prime ad essere colpite, in altri essa è seguita o accompagnata da degenerazione adiposa o granulosa delle fibre muscolari o da emorragie capillari o da degenerazione cerea. Talvolta, la paralisi difterica è assolutamente di natura centrale; così per es. Buhl ha rinvenuto emorragie nei gangli spinali e nella sostanza grigia del midollo spinale. Talvolta, essa dipende dalla facilità con cui in tutte le iperemie si verificano disturbi nervosi ed emorragie — specialmente quando le pareti dei vasi sanguigni ritornano lentamente allo stato normale, o quando nella convalescenza, progressiva ma lenta, l'attività cardiaca è oltremodo esagerata. Per lo passato io inclinava ad ammettere che la maggior parte dei casi di paralisi debbono essere spiegati in questo modo, giacchè io credeva che appunto durante la convalescenza, quando gl'infermi cominciano a fare un po' di moto, la insufficiente nutrizione delle pareti dei vasi sanguigni potrebbe cagionare emorragie oppure versamenti sierosi. In vero, io non esito a ritenere che un gran numero di casi di paralisi difterica debbono essere attribuiti all'anomalia di nutrizione del tessuto nervoso, nel quale fu assorbito *lentamente* il virus; sono questi i casi i quali decorrono *senza febbre elevata* e senza una notevole produzione di pseudomembrane nella faringe e nel naso. Trousseau e lo stesso Maingault attribuiscono la paralisi difterica ad una intossicazione generale del sangue. Questa opinione trova un esatto riscontro in quei casi in cui il processo esordisce lentamente, e non si manifesta alcun sintomo generale grave. Quanto più la febbre è elevata tanto più notevole può essere il brusco accumulo del virus nel sangue, e tanto più celere e accentuata è probabilmente la eliminazione di quest'ultimo. Ciò spiega ottimamente il fatto, che spessissimo la paralisi difterica *non accade dopo i casi di difteria gravissima bensì dopo quelli che sono apparentemente i più leggieri. Soltanto allorchè i sintomi locali della difteria nella faringe sono molto sviluppati, si può essere quasi sicuri che anche la faringe sarà il punto di partenza della paralisi.* In questi casi la paralisi locale dipende o da che i nervi vengono anche essi direttamente colpiti, oppure da una compressione esercitata su di loro dai prodotti flogistici. Ordinariamente ho notato che in tali evenienze *non* accadde una paralisi *generale* difterica. In vece, dopo leggieri casi di difteria sono state osservate paralisi dei nervi laringei superiori e inferiori, dei nervi spinali nonchè delle estremità. — Il fatto che la paralisi non attacca sempre i nervi limitrofi al punto dove ha sede l'affezione locale, dinota che il sangue trasporta il virus in tutti i punti. — Io ritengo che questa spiegazione sia molto più semplice e naturale di quella, che pone questo fatto in rapporto con i batterii, i quali partendo da una determinata località si farebbero strada attraverso

il tessuto, e in ultimo per la via del sangue si depositerebbero nei muscoli e nei nervi.

Intanto è esatto che la paralisi del palato molle si verifica con straordinaria frequenza. Quando essa non esiste — fin dai primi giorni della malattia — in seguito ad affezione locale o tumefazione flogistica, si manifesta ordinariamente nel corso della seconda settimana, non di rado dopo una serie di settimane, e sovente anche durante la completa guarigione. Talvolta è del tutto isolata, in alcuni casi è associata a paralisi o paresi dei costrittori della faringe. Lo stato della deglutizione (se cioè i liquidi introdotti scendono nello stomaco o rifluiscono attraverso il naso) e quello della fonazione dipendono dalla diffusione della paralisi. *Le paralisi dei muscoli di accomodazione dell'occhio* sono pressochè tanto frequenti quanto quella del palato. Eulenburg ha osservato e descritto un gran numero di paralisi di alcuni muscoli di accomodazione dell'occhio; egli fa notare la speciale frequenza di quella dei nervi ciliari con consecutiva paralisi di accomodazione, e richiama l'attenzione sul fatto che sovente quest' affezione è bilaterale. Le paralisi del retto interno e del retto esterno sono meno frequentemente bilaterali, ma spesso si alternano.

Scheby-Buch ha riferito tutti i casi di paralisi dei muscoli di accomodazione dell' occhio accaduti nella clinica di Kiel dal 1862 al 1869. Su 38 di questi casi 24 ripetevano la loro origine dalla difteria, e proprio 20 da una difteria faringea, 3 da difteria delle ferite e 1 da difteria vaginale. Nelle paralisi dei muscoli dell' accomodazione consecutive alla difteria, la midriasi — tranne in un caso — mancò sempre, e sovente non si notò neppure in quelle che erano originate da altra causa. Una diminuzione del potere di rifrazione fu notata sempre, e scomparve dopo trascorsa la malattia. Talvolta l'acuità visiva era menomata, ma si ripristinò nel grado normale non appena cessata la paralisi di accomodazione. La paralisi dei muscoli di accomodazione dell' occhio dieci volte era complicata a quella del palato (e una volta vi era contemporaneamente anche quella delle estremità inferiori), e nove volte era isolata, dalla qual cosa Scheby-Buch ne desume esattamente, che la paralisi del palato non è una *conditio sine qua non* per quella dei muscoli di accomodazione dell' occhio. Egli riferisce pure le osservazioni di Dixon, Rook, Pagenstecher e Roger i quali riferiscono pure casi nei quali la paralisi dei muscoli di accomodazione dell' occhio non era complicata ad altra paralisi. Tuttavia, mi incombe qui l'obbligo di dire, che sovente questo disturbo di accomodazione può verificarsi alcuni giorni (secondo Weber anche dopo 18 giorni) fino a 6 settimane dopo la paralisi del velo pendolo.

Le *paralisi delle estremità inferiori e superiori* sono frequenti; di rado esse si manifestano bruscamente. Per solito esse passionano contemporaneamente un gran numero di muscoli, e per lo più i muscoli colpiti ritornano allo stato normale nello stesso ordine con cui furono attaccati. Dopo che la paralisi ha durato un certo elasso di tempo, spesso lo stato della circolazione viene alterato.

Le estremità talvolta prendono un colorito azzurrognolo, sono fredde, divengono emaciate, ed è stato osservato persino la loro

completa degenerazione adiposa e la loro atrofia. Ma ciò accade di rado. Non poche volte vengono colpiti i muscoli nucali; in tali casi il capo non può essere tenuto ritto, o soltanto con immenso sforzo. Rarissimamente viene colpita la *vescica*, e lo stesso dicasi dei *muscoli costrittori del retto*. I casi più gravi sono quelli in cui si verifica la paralisi dei *muscoli respiratori*. In fatti, se già una paralisi dei muscoli della deglutizione può divenire pericolosa e persino mortale, potendo allora le particelle alimentari penetrare nella laringe e in altre parti delle vie aeree e con ciò provocare una soffocazione diretta o una pneumonite secondaria; è agevole comprendere che una paralisi dei muscoli della respirazione deve essere a mille doppii più temibile e pericolosa. Io ricordo due di questi casi: nell'uno la paralisi dei muscoli respiratorii si sviluppò dopo quella del velo pendolo, nell' altro essa fu primaria. E poichè in generale la paralisi difterica guarisce lentamente, ne risulta che allorchè esiste quella dei muscoli respiratorii la morte può accadere facilmente anche quando la prognosi in complesso è favorevole; in fatti questi casi sono più gravi di quelli nei quali si verifica persistente paralisi di nervi e muscoli. In vero, alcuni Autori hanno riferito osservazioni di paralisi persistenti; ma io non ho osservato alcuno di questi casi. Le stesse atrofie temporanee le ha vedute guarire dopo alcuni mesi.

Finora ho parlato soltanto di paralisi motrici. Queste sono le più frequenti ; ma fo notare che talvolta si verificano pure *paralisi sensitive*. Frerichs e Gerhardt hanno descritto casi nei quali si produssero soltanto anestesie , ed i o stesso ho osservato una semplice anestesia della porzione superiore del tronco. Talfiata accadono pure complicazioni di paralisi sensitive e motrici; quando ciò ha luogo esse presentano il quadro dell' *atassia*. La reazione allo stimolo elettrico non è eguale in tutti i casi. Spessissimo , la eccitabilità verso la corrente d' induzione al principio è normale, mentre è aumentata verso la corrente galvanica; dopo qualche tempo si nota che la reazione è diminuita tanto verso la corrente d'induzione quanto verso quella galvanica. Ma se si tiene presente che la paralisi difterica può dipendere da svariate cause, e che non in tutti i casi si ha da fare con un solo processo , si comprenderà agevolmente, che la reazione verso la corrente galvanica non può essere sempre la stessa nei casi di paralisi difterica o di paralisi cerebrale o del midollo spinale.

Note anatomiche.

La nota distintiva della difteria è la *pseudomembrana* o l' infiltrazione granulosa. L' opinione che essa si produce soltanto sotto l' afflusso dell' aria — come è sostenuto ancora da A. D'Espine e C. Picot (*Man. prat. des mal. de l'Enfance. 1877. p. 81*) — è erronea, e viene confutata sufficientemente dalla comparsa della pseudomembrana sulla mucosa enterica. La qualità della pseudomembrana varia al pari del quadro clinico della malattia. Ad essa si trovano mescolati — in diverse proporzioni — epitelii, muco, sangue e parassiti vegetali. Lo stesso prodotto difterico può essere distaccato dalla mucosa; talvolta, però, essa sta annidata in o sotto quest' ultima. Nel primo caso essa è costituita in gran parte da fi-

brina; qui non discuteremo se quest'ultima è il risultato di una alterazione epiteliale, o se deriva direttamente dal siero sanguigno trasudato. E. Wagner porta opinione che essa è prodotta da alterazione epiteliale, e afferma che fra la pseudomembrana difterica e quella crupale non esiste alcuna differenza anatomica. L'epitelio pavimentoso si altera in modo speciale; diviene torbido, cincischiato, si ingrossa e poscia acquista la forma di un reticolo, il quale al principio non contiene nulla, ma più tardi può contenere cellule neoformate. Le condizioni per una celere ed abbondante produzione di pseudomembrane sono una rapida trasformazione dell' epitelio ed una celere neoformazione. Una stessa alterazione si rinviene nelle cellule di granulazione; in fatti sulle superficie granulanti della bocca si verifica un processo identico a quello che ha luogo sulla mucosa.

La mucosa, oltre all'essere ammantata da una pseudomembrana sulla sua superficie, è anche infiltrata di cellule purulenti e di nuclei, e le sue cellule presentano un intorbidamento granuloso. I prodotti del suo sfacelo generano depositi finamente granulosi nel tessuta e distruzione necrobiotica, la qual cosa da Virchow è ritenuta come il momento principale nella forma grave della difteria.

Le due forme possono presentarsi o isolate o contemporaneamente o consecutivamente.

Al pari di E. Wagner, anche Classen ammette che una nota caratteristica della difteria è l'alterazione delle cellule epiteliali nello strato superiore. Esse divengono amorfe, e tutta la massa è indistintamente reticolata; quest' alterazione è tanto più spiccata quanto più antica è la pseudomembrana. Trattando questa massa col liscivio di potassa, essa si dissolve in cellule, alterate in modo speciale. Il contenuto di queste ultime è del tutto granuloso e torbido. Questi granuli oscuri, e che riflettono fortemente la luce, sono forse identici alle « monadi del sangue dei difterici, descritte da Hüter e Tommasi ». Alcuni Autori ritengono che la malattia in parola esordisce con un' enorme riproduzione di questi microorganismi negli epitelii, il che determinerebbe la degenerazione adiposa locale della mucosa. Nel tempo stesso, questi microorganismi si diffonderebbero nel sangue.

Boldygrew combatte la opinione di E. Wagner, giacchè egli attribuisce una grande importanza al parallelismo degli strati ed al loro spessore nonchè alla comparsa di sferule speciali (le quali hanno una stratificazione concentrica) il cui centro è torbido e granuloso. Queste sferule sono state interpretate — con grande verosimiglianza — come sferule di muco, le quali hanno prodotto una particolare configurazione dell'essudato. Boldygrew afferma, che sulla mucosa passionata da crup non si rinviene giammai epitelio vibratile bensì un gran numero di eminenze papillari, costituite da un tessuto di granulazione, da corpuscoli purulenti e da un'ansa vasale. Oltre a ciò, nel crup non si verificherebbero affatto emorragie come nella difteria, e mentre in quest' ultima si riscontra un' infiltrazione parvicellulare, nella prima si nota una produzione finamente granulosa a forma di reticolo. Secondo Boldygrew, la pseudomembrana è costituita da successive coagulazioni di un

essudato fibrinoso, che quando si presenta la prima volta sulla superficie è liquido.

Steudener combatte la opinione di Wagner, facendo notare che egli sugli epitelii cilindrici non ha mai osservato i periodi iniziali di quella trasformazione, che Wagner dice di avere notato sugli epitelii cilindrici della faringe. Egli non ritiene affatto probabile la genesi esclusivamente endogena degli elementi cellulari della pseudomembrana crupale, e pone in dubbio qualsiasi produzione endogena di cellule purulenti negli epitelii. Secondo lui, le pseudomembrane crupali si originano mediante emigrazione di un gran numero di leucociti dai vasi nella mucosa, e mediante produzione diretta di fibrina da plasma sanguigno trasudato. In questo processo la mucosa viene denudata del suo epitelio (eccezione fatta dei punti intorno allo sbocco delle glandole acinose), e viene infiltrata di cellule migranti. Queste si rinvengono fittamente stivate sotto la superficie, ma non sotto l'orlo tenue e superficiale della membrana basale. Con ciò vengono compressi i vasi e i dotti escretori delle glandole, ma queste ultime subiscono una dilatazione. Nelle parti profonde, dove ci ha piuttosto tessuto elastico, si riscontrano poche cellule migranti. Una forte infiltrazione si rinviene anche nel tessuto sottomucoso, specialmente intorno alle glandole, e persino nel connettivo che circonda la cartilagine tracheale. Le membrane crupali di recente data presentano un reticolo elegante, di struttura omogeneo, e di un bel colore; in esso sono annidate molte cellule e gli epitelii di diversi strati della trachea. Del resto, si notano anche alcune zone con pochissime cellule, e — secondo Rindfleisch — di tratto in tratto si riscontrano anche pseudomembrane le quali sono costituite soltanto da cellule rotonde, fortemente saldate insieme. Nelle pseudomembrane di antica data si nota che le cellule e la sostanza cementante hanno subito una degenerazione granulosa, e sono completamente fluidificate. In tali casi si rinviene un muco denso con cellule purulenti e detrito.

La opinione che il processo difterico viene prodotto o provocato da batterii è stata propugnata, in modo svariatissimo, da Hallier, Laycock, Wade, Hüter, Oertel, Klebs, Eberth e molti altri. Ho già detto il concetto che mi sono formato di questa opinione. Karsten (*W. Med. Woch. 1873. 39*) crede che i batterii sono forme cellulari patologiche, analoghe alle cellule purulenti e a quelle del lievito; in fatti — secondo lui — essi non penetrano nelle cellule, ma si producono in queste ultime.

Da lungo tempo sono stati fatti tentativi per produrre artificialmente le pseudomembrane difteriche. Già nel 1826 Bretonneau trovò, che dopo avere introdotto nella trachea l'olio di oliva con tintura di cantaride al secondo giorno appariva una « concrezione membranosa, densa, elastica, tubolare ». Delafond produsse il « crup » con ammoniaca, ossigeno, cloro, sublimato, arsenico, acido solforico. In vece, H. Mayer afferma che con l'ammoniaca non si riesce — neppure approssimativamente — a produrre nella trachea di animali una flogosi analoga a quella del crup umano. Per contro, Trendelenburg ci riferisce che la pseudomembrana — da lui prodotta nella trachea con una soluzione di sublimato (1:120) — potette indurirla col cromato di potassa a forma di un corpo so-

lido omogeneo, mentre ciò non riuscì neppure col muco molto coerente. Oertel ritiene fermamente « che fra una pseudomembrana crupale e quella prodotta nella trachea di un coniglio con l'ammoniaca non vi ha alcuna differenza essenziale. Si è potuto accertare la più completa analogia vuoi in riguardo a colore e struttura vuoi in riguardo a proprietà fisiche, chimiche e istologiche ».

Del resto, nel processo difterico non si tratta soltanto di alterazioni nella faringe e nelle vie aeree. I casi letali ci insegnano in modo lampante, che nella malattia in parola vengono passionati la maggior parte degli organi. Reimer ha riferito che in 17 casi i reperti patologici furono i seguenti: I pulmoni 8 volte erano iperemici, 2 volte erano affetti da flogosi e 3 volte erano la sede di infarti embolici. A ciò si associarono: 6 volte edema pulmonale, 12 volte enfisema e 7 volte atelettasia. Le ecchimosi subpleuriche furono riscontrate sette volte e quattro volte quelle pericardiche. Il miocardio in 6 casi era affetto da degenerazione adiposa, e in 3 casi era cosparso di ecchimosi grosse quanto una capocchia di spillo. Oltre le frequenti iperemie degli organi addominali, 3 volte vi era embolia del fegato (1 volta con emorragia capillare del rivestimento peritoneale di quest'organo). In 5 casi furono accertati emboli nella milza. Sette volte fu rinvenuta la nefrite desquamativa (sei volte con accumuli di micrococchi nei canalicoli urinarii). La iperplasia cellulare delle glandole cervicali e di quelle mediastiniche fu notata in 14 casi (in 6 dei quali essa era complicata ad emorragie nel parenchima glandolare).

Il *sangue* sovente viene rinvenuto normale, spessissimo esso è attenuato o nero, e talvolta è leucocitosico.

Nel *cuore* si riscontrano molte volte — sopratutto nel suo lato destro — molti trombi in diverso periodo di formazione; nella sua muscolatura furono accertati degenerazione adiposa, flogosi parenchimatosa ed emorragie. Bridges (*Med. Times and Gaz. II. p. 204*) fu il primo a rilevare la endocardite nella difteria. La endocardite difterica la quale si rinviene piuttosto nel reumatismo, nella febbre puerperale, nella piemia e nei vizii valvolari cronici anzichè nel corso di un'affezione difterica acuta non consiste soltanto in un'usura adiposa e consecutiva ulcerazione ma è anche un processo effettivamente difterico (Virchow), e si riscontra più sulla valvola mitrale che non su quella tricuspidale o pulmonale. Essa esordisce con iperemia e con trasudamento di plasma negli elementi cellulari, di guisa che questi ultimi si ingrossano e divengono torbidi. Le granulazioni che si formano sono molli e lacerabili, di guisa che si producono ulcerazioni, sulle quali si deposita fibrina, che viene trasportata altrove, formando emboli nelle « arterie terminali » (Cohnheim) della milza, nel cervello e negli occhi. Anche nelle vene di questi organi — le quali sono sprovviste di valvole — si formano infarti, i quali cagionano piuttosto suppurazioni capillari multiple anzichè grossi focolai. Nel cuore stesso la suppurazione è un fatto raro; la massa granulosa rinvenuta resiste verso l'etere e l'alcool (di che natura è mai dessa? è costituita da accumulo di parassiti o da caseina?) ed è molto diffusa, persino nella stessa sostanza del cuore, di guisa che è

stata osservata la perforazione del setto nonchè dell'atrio e dell'aorta.

In 15 casi di difteria Bouchut e Lobadin-Lagrave accertarono 14 volte una endocardite plastica, che fu la sorgente di embolie. Oltre a ciò, questi Autori riscontrarono infarti pulmonali (che talvolta erano scoloriti nel centro e altre volte erano affetti da sfacelo purulento), tenui trombosi in alcune piccole vene del cuore, del tessuto cellulare sottocutaneo, della pia madre e del fegato; in questi casi vi era una mediocre leucocitosi.

All'autopsia i *pulmoni* presentano tutte le possibili forme di sintomi da stasi, di sintomi flogistici e di emorragie: in essi furono riscontrati edema, catarro, bronco-pneumonia, pneumonia lobare, atelettasia, enfisema, ecchimosi e grossi infarti.

La *milza* (e talvolta anche il *fegato*) sovente è ingrossata, iperemica, lacerabile, cosparsa di un numero più o meno grande di infarti.

I *reni* si presentano semplicemente congestionati oppure infiammati o muniti di emboli. Nella difteria essi possono essere passionati dalle stesse forme di flogosi che si rinvengono nella scarlattina, cioè possono presentare tanto la desquamazione quanto la forma diffusa. Questa ultima non è tanto frequente, e spesso non è neppure tanto diffusa e letale quanto nella scarlattina.

I *muscoli* talvolta presentano ecchimosi, tal'altra flogosi parenchimatosa, degenerazione grigia o anche atrofia. In un altro punto parlerò delle alterazioni del sistema nervoso.

Le *glandole linfatiche* spesso sono tumefatte o infiammate, dure o pastose, edematose o infiltrate di sangue. Di rado presentano profuse suppurazioni. Per lo più il tessuto glandolare (alquanto meno quello connettivo della glandola) partecipa alle alterazioni anatomiche. Tuttavia, il tessuto periglandolare viene passionato anche esso, rapidissimamente, dal processo patologico. Bizzozero ha descritto focolai necrobiotici. Su queste ed altre lesioni — che vengono accennate qui di volo — rimando ad altri punti del mio lavoro.

Secondo Virchow, la difteria del *canale intestinale* è caratterizzata da deposizione di un essudato fibrinoso sulla superficie e nel tessuto dell'intestino, e in ultimo da sfacelo granuloso del tessuto. Secondo Rajewsky, la difteria intestinale è sempre preceduta da un processo catarrale. Al principio è caratterizzata da deposizione di un essudato fibrinoso, che si accumula nella stessa mucosa e sulla superficie di questa. Più tardi si verifica la mortificazione del tessuto della mucosa e la sua trasformazione in una massa granulosa, contenente albumina, cioè che scompare nell'acido acetico. Questa distruzione aumenta in estensione, e nel tempo stesso appare nel tessuto alterato una metamorfosi jalina dei vasi sanguigni. Fino a che il tessuto non è alterato, si rinvengono micrococchi e batterii, isolati; ma non appena esso subisce la degenerazione granulosa questi ultimi si presentano accumulati in forma di colonie. In amendue i casi (e quindi anche allorchè il tessuto non era alterato) nella sottomucosa si potettero accertare canalini umorali ripieni di batterii. Rajewsky ha cercato di dimostrare sperimentalmente il rapporto dei parassiti verso la difteria intestinale.

Mediante injezione di una soluzione allungata di ammoniaca egli provocò — in un animale — una flogosi sulla mucosa dell' intestino; injettando poi nel sangue dello stesso animale un liquido contenente batterii, questi attraversarono i vasi, e andarono a depositarsi nella mucosa del canale enterico; ivi si riprodussero celeramente, e nel tempo stesso si sviluppò la metamorfosi jalina dei vasi sanguigni. Rajewsky notò, che non si produsse affatto la difteria quando un liquido contenente batterii fu injettato nel sangue, senza pregressa affezione intestinale, oppure quando esso fu injettato nello intestino senza che precedentemente fu provocata in quest' ultimo la flogosi. Oltre a ciò, osservò pure che reiterando la injezione della soluzione di ammoniaca non si verificava altro che una flogosi transitoria; ma allorchè subito dopo fu eseguita un' injezione di un liquido contenente batterii gli animali morirono dopo 24-36 ore. Da questi fatti Rajewsky ne deduce, che la difteria intestinale può essere prodotta mercè injezione di un liquido contenente batterii, solo quando la mucosa del canale enterico ha subita già una flogosi. Quindi, egli opina che i parassiti spiegano un' influenza importante nella difteria intestinale. La lesione flogistica del tessuto della mucosa sta in intimo rapporto con l' alterazione jalina dei vasi sanguigni.

In vero, a me pare che anche qui il concetto della difteria venga stiracchiato nell' interesse della teoria parassitaria. Secondo Virchow, l' essudato e lo sfacelo sono i sintomi caratteristici della difteria intestinale ; secondo i partigiani della teoria parassitaria questi tali sintomi sono l'essudato, lo sfacelo e i parassiti, anzi per i propugnatori della teoria parassitaria il concetto della difteria è intimamente collegato alla presenza dei parassiti. Ma , fo notare che lo stesso Rajewsky non ha descritto alcuna alterazione, che fu provocata dalla sola presenza dei parassiti.

Del resto, fo anche notare , che le controversie intorno ai concetti da attribuire alle definizioni in nessun campo sono state tanto nocive e più atte ad apportare confusione quanto nella dottrina della difteria. Ultimamente, molti Autori hanno espressa l' opinione, che la *conditio sine qua non* per giudicare se un prodotto patologico è difterico sta nella presenza dei batterii; se esistono questi ultimi, si tratta di difteria.—Per lo passato ed anche oggi parecchi osservatori hanno sottilizzato e cavillato non poco intorno a certe differenze esistenti fra il «crup» e la «difteria», sulle quali mi permetto dire qui ancora poche parole, nell'interesse della «dottrina dell' identità ».

Si può stabilire una distinzione fra il «crup pseudomembranoso» e la «difteria laringea»? Si può mai attribuire un concetto diverso a queste due espressioni? Sono essi processi diversi? Immaginiamo un poco due casi di occlusione pseudomembranosa della laringe, i quali decorrono con gli stessi sintomi, ma nell' uno ci ha pseudomembrane nella faringe , e nell' altro queste ultime non esistono ; — si può forse mai statuire, che il primo è un caso di « difteria laringea » e il secondo di « crup ? ». Supponiamo pure un caso di stenosi pseudomembranosa della laringe , nel quale più tardi sopravvengono pseudomembrane nella faringe; — si può forse affermare che questo caso dapprima era « crup » e più tardi si trasformò in

una « difteria laringea? ». Figuriamoci pure due casi di laringostenosi, l'uno decorrente con semplici sintomi di soffocazione e l'altro con sintomi di soffocazione nonchè con quelli di adinamia;— si può forse dire che in quest'ultimo si tratta soltanto di « difteria » e nel primo di un « crup? ». Io porto opinione che non esiste alcuna differenza essenziale; e ritengo pure che non si ha affatto il dritto di escludere dalla rubrica « difteria » i casi con pseudomembrane della faringe, solo perchè si possono accertare allora pochi sintomi generali, come per es. febbre, debolezza, collasso.

Lo stesso Monti ammette ancora che la laringite crupale è una forma a sè, indipendente dalla difteria; *tuttavia* egli ritiene possibile che essa possa originarsi per contagio difterico; ma in ultimo tratta lo stesso argomento in due capitoli speciali, ai quali ha impartito il nome di « laringite crupale » e « laringite difterica ». Ora, si noti che Senator e gl'istologi ritengono che queste due forme sono diverse soltanto per il grado d'intensità, ma identiche riguardo alla loro natura. Fleischmann porta opinione, che la eventuale associazione di laringite crupale e difterica possono rendere un po' confuso il quadro patologico; ma dichiara pure che da questi casi non si possono affatto desumere conclusioni sicure, ed afferma che « a quanto sembra, sono appunto questi casi che vengono utilizzati con predilezione da parecchi medici, per statuire la confusione in permanenza » (*Oest. Jahrb. Päd. 1875. I*). Io temo molto, che questa brutta tendenza di *subdividere* e *subclassificare* sia antinaturale. La Natura nei suoi atti non procede in modo rutinario.

Le diverse forme dell'affezione difterica, delle quali ho parlato, posseggono una speciale predilezione per certe località. Quando tutte le mucose della bocca e delle vie aeree, a partire dal naso fino alla trachea, soggiacciono all'affezione, tutta la mucosa viene impregnata — per così dire — di virus difterico, a partire dall'epitelio fino al tessuto sottomucoso su tutta la lingua, ai margini delle labbra e delle gengive, e sovente si rinvengono passionate eziandio le tonsille, la porzione inferiore della cavità nasale, anzi specialmente quella superiore-anteriore della laringe. Nella maggior parte dei casi, si rinvengono nello stesso stato i ventricoli del Morgagni, ma non così spesso il palato molle sulla sua faccia posteriore; esso invece si riscontra colpito più di frequente sulla faccia anteriore. Sulle tonsille e talfiata anche sulla parete posteriore della faringe si rinvengono piccole chiazze isolate. Nella cosiddetta forma crupale — cioè quella cui si trovano essudati *sulle* mucose, i quali possono essere allontanati in pezzi voluminosi, oppure si macerano nell'abbondante secreto delle sottostanti glandole mucose — si veggono sopratutto colpite alcune porzioni della cavità nasale, la faccia posteriore del palato molle e la trachea con le sue ramificazioni.

Talvolta, è stata attribuita a certe speciali proprietà dei tessuti e sopratutto della mucosa, una notevole influenza sulla natura del processo difterico. Eberth ha già richiamato l'attenzione sul fatto, che una vasta difteria laringea non si diffonde necessariamente nella trachea; tuttavia, egli esagera un poco, la frequenza di una limitazione del processo alla laringe. Trendelenburg

inficiò la trachea di un coniglio con masse difteriche, che egli aveva asportate dalla faringe e dalle tonsille (nelle quali le suddette masse erano profondamente annidate). I risultati dei suoi esperimenti furono la riproduzione di masse, che però non si andarono ad annidare in modo analogo nei tessuti, ma si depositarono leggermente sulla superficie della mucosa tracheale, sulla quale egli le aveva trapiantate.—Non bisogna affatto dimenticare, che la mucosa presenta variazioni in diversi organi e località. I suoi diversi elementi, cioè l'epitelio, la membrana fondamentale, il tessuto cellulare (il quale sovente è commisto a fibre elastiche, a vasi sanguigni, a filamenti nervosi dell'asse cerebro-spinale e del simpatico, e spesso a cellule fusiformi), nonchè le papille e i dotti escretori di un diverso numero di glandole, spiegano tutti influenza sul processo patologico, che ha luogo sulla superficie della mucosa.

La mucosa orale contiene un gran numero di fibre elastiche, le quali sono commiste a tessuto cellulare, e sono coverte da un denso epitelio pavimentoso, il cui strato superiore contiene cellule piatte, mentre il secondo strato contiene cellule piuttosto poliedriche, e lo strato inferiore ha cellule ovali, che stanno perpendicolarmente sulla mucosa. Un gran numero di piccole papille pervengono dalla mucosa nell'epitelio, e su tale rapporto rassomigliano alle papille della cute. Le glandole mucose acinose sono numerose, ma il loro maggior numero è sulla superficie anteriore del palato molle. I vasi linfatici sono molto numerosi sulle labbra, sulla lingua, sull'ugola, sul palato molle, sugli archi palatini anteriore e posteriore e sulle guance. L'ugola ne contiene tale numero, che la loro injezione può duplicare o triplicare il volume di essa. Essi vuotano il loro contenuto nelle glandole facciali che giacciono profondamente, e che possono inficiare nel caso di irritazione patologica. I vasi linfatici della lingua stanno in intimo rapporto con lo strato superiore delle glandole cervicali profonde; quelli del pavimento della bocca e molti della stessa lingua stanno in rapporto con le glandole sottomascellari. I vasi efferenti vuotano tutti il loro contenuto nelle glandole giugulari superiori, nel *trigonum cervicale superius* nonchè in quelle 15-20 glandole giugulari inferiori (o sopra-clavicolari), le quali costituiscono il plesso giugulare linfatico. — Le tonsille sono agglomerazioni di un numero indeterminato di corpi glandolari, ciascuno dei quali ha una grossa capsula, che ha forma irregolare, è costituita da connettivo, e internamente è rivestita dalla mucosa e da epitelio pavimentoso. Nel connettivo si trovano un certo numero di follicoli chiusi, i quali contengono una gran copia di corpuscoli linfatici. Questi follicoli furono ritenuti come identici o analoghi alle glandole linfatiche; ma tale opinione è problematica, giacchè finora non si sono potuti accertare con sicurezza dotti afferenti ed efferenti. Tuttavia, da ciò ne risulta (dal punto di vista pratico) il fatto, che le tonsille non hanno punto o ben pochi rapporti col sistema di vasi linfatici. Oltre a ciò, nella stessa tonsilla normale non vi sono molti vasi sanguigni, i quali poi sono molto scarsi sopratutto allorchè quest'organo ha subìto spesso flogosi croniche. Appunto questi casi di flogosi cronica ed ingrossamento delle tonsille con notevole ipertrofia del connettivo sono quelli in cui vengono spesso osservati attacchi di difteria, sopratutto

quando ci ha irritazione catarrale acuta e una leggiera tumefazione.

La mucosa della cavità nasale ha un diverso spessore, è costituita da fibre connettivali con numerosi nuclei, non possiede affatto fibre elastiche, bensì molti nervi ed un numero straordinariamente grande di vasi sanguigni; — in fatti la membrana di Schneider ha un numero di vasi sanguigni che supera quello della maggior parte delle altre mucose. Quindi, essa col suo tessuto sottomucoso è sottoposta a frequentissime tumefazioni o emorragie, e ciò tanto nelle malattie di organi remoti, le quali provocano una stasi venosa, quanto per i più lievi fatti locali. La superficie interna della porzione cartilaginea è ricoverta da epitelio pavimentoso; la porzione inferiore della cavità nasale propriamente detta, la cosiddetta porzione respiratoria possiede — in tutto quel tratto in cui è animata dalle ramificazioni del trigemino — epitelio cilindrico e una gran copia di glandole sierose mucose. La porzione superiore, la cosiddetta porzione olfattiva, ha epitelio vibratile e — secondo Todd e Bowman — glandole lunghe e tubolari. Secondo Max Schultze, alcune delle cellule epiteliali stanno in rapporto analogo con le estremità dei nervi olfattivi, sopratutto lo strato di quelle che sono piuttosto sferiche, e terminano in due estremità. Esse sono state denominate cellule olfattive. — In quest' ultimo tratto i vasi linfatici hanno uno scarso sviluppo, ma nella porzione inferiore sono abbondantissimi; sboccano direttamente nelle glandole facciali profonde e nelle glandole sottomascellari posteriori. Da ciò si spiega, come nel bambino basta un fatto leggiero, una semplice corizza, per cagionare tumefazioni glandolari, temporanei o persistenti.

L' *epiglottide* ha sulla superficie anteriore un epitelio pavimentoso, il cui spessore raggiunge 0,2 mmt.; sulla superficie posteriore o inferiore esso ascende soltanto a 0,1—0,06 mmt. Lo strato superficiale è sferico o poligonale, quello profondo è cilindrico o a mo' di palizzata. Vicino all' inserzione dell' epiglottide scompajono le cellule poligonali, e quelle superficiali sono cilindriche e munite di ciglia lunghe 0,005 mm. Fra di esse vi sono una gran quantità di cellule rotonde e ovali, di guisa che tutto il tegumento epiteliale possiede uno spessore di 0,510 mmt. Anche sulle false corde vocali e nei ventricoli del Morgagni si trova epitelio vibratile. Lungo la superficie posteriore della faringe, sulle pliche ari-epiglottiche la mucosa possiede un tessuto sottomucoso, e lungo le vere corde vocali il tegumento epiteliale è formato da epitelio pavimentoso poligonale. Verso i ventricoli del Morgagni e la trachea esso viene sostituito da sottili strati di epitelio vibratile. La stessa mucosa vicino ai ventricoli del Morgagni è molto lassa, è esilissima, e sulle vere corde vocali sovente è plicata. Le glandole acinose sono ivi in grandissimo numero, da 15-20 sopra 1 cmt. quad., e sono disposte longitudinalmente. Intorno ai ventricoli del Morgagni esse esistono in gran copia, e nei dotti escretori sono muniti di un epitelio cilindrico, di rado vibratile. Sulle vere corde vocali non vi sono affatto glandole acinose, o per dir meglio non vi sono affatto glandole.

Queste glandole acinose non contengono vasi linfatici, tuttavia

questi ultimi si rinvengono in altre parti della mucosa della laringe e del tessuto sottomucoso. In fatti, ivi essi sono in gran numero e voluminosi, e posseggono il carattere generale dei vasi linfatici, nonchè l'endotelio. — Nella epiglottide del neonato essi costituiscono un unico strato, nella laringe e nella trachea due, e in alcune parti — che sono coverte da una grande quantità di tessuto sottomucoso — persino tre. Il piccolo strato interno decorre perpendicolarmente. Nella superficie posteriore dell'epiglottide e sulle vere corde vocali i vasi linfatici sono scarsissimi e di un calibro oltremodo tenue.

Di rado nell'uomo si rinviene un agglomeramento di sostanza glandolare, che — secondo Verson — si riscontra spesso nel gatto, e costantemente nei ventricoli di Morgagni del cane. Le eccezioni rinvenute da Luschka nel vestibolo della laringe e sul margine delle pliche ari-epiglottiche nonchè sulla superficie posteriore dell'epiglottide confermano anzichè oppugnano la regola generale.

La mucosa della trachea e dei bronchi contiene maggior copia di tessuto elastico anzichè connettivale, un discreto numero di vasi linfatici ma nessuna glandola linfatica, moltissime glandole mucose, ed è munita di epitelio vibratile.

Il seguente quadro riassume brevemente i dati anatomici ora esposti:

	Nel naso	Nella bocca	Nelle tonsille	Nell' epiglottide	Nella laringe	Nella trachea
Fibre Elastiche	Nessuna.	Molte.	Moltissime.	Molte.	Molte.	Moltissime
Epitelio.	Epitelio pavimentoso vicino alla cartilagine. — Epitelio cilindrico nella porzione respiratoria. Epitelio vibratile nella porzione olfattiva	Molto epitelio pavimentoso.	Moltissimo epitelio pavimentoso.	Moito epitelio pavimentoso, che in avanti ha un notevole spessore, e posteriormente è sottile. Epitelio vibratile sulla inserzione.	Molto epitelio vibratile in avanti, nei ventricoli del Morgagni e sulle false corde vocali. Epitelio pavimentoso posteriormente e sulle corde vocali vere.	Epitelio vibratile
Vasi linfatici.	Molto numerosi nella porzione respiratoria; di un numero discreto nella porzione olfattiva;	Molti. Nell'augola sono abbondantissimi.	Pochi, e forse nessuno.	Discretamente in avanti, pochi posteriormente.	Numerosi e per solito nessuna glandola linfatica. Sulle corde vocali non ci ha alcun vaso linfatico.	Numerosi
Vasi sanguigni.	Numerosissimi.		Pochi.			
Nervi.	Numerosissimi nella porzione respiratoria.		Pochissimi.			
Glandole acinose.	Nella porzione olfattiva. Numerosissime nella porzione respiratoria.	Numerose.			Molto numerosi nei ventricoli del Morgagni, ma senza vasi linfatici.	Molte numerose.
Tessuto sottomucoso.					Scarso sulle corde vocali. Molto abbondante nella plica ari-epiglottica.	

Fra tutti i tessuti e organi dei quali fu tenuto finora parola, il tessuto elastico — il quale è un elemento tanto notevole nella costituzione del connettivo — è quello che meno viene colpito da influenze chimiche oppure organiche. Facendolo bollire non fornisce

affatto colla; non viene alterato nè dall'acqua, nè dall'acido acetico, nè dall'alcool, nè dal succo gastrico e neppure da un discreto calore. È compatto, duro, e ha un grado di elasticità che non è posseduto da alcun altro tessuto allo stato normale. Ha pochi vasi sanguigni, nessun nervo, pochi vasi linfatichi, e si metamorfizza lentissimamente. Quando ha subito lesioni intense non si riproduce; il processo di guarigione consiste nella formazione di una cicatrice fibrosa. Ora, il tessuto elastico nella mucosa nasale non esiste affatto, nella cavità orale è notevole, nelle pareti dei follicoli linfatici delle tonsille ha uno sviluppo enorme, e nella trachea è abbondantissimo. L'influenza di questo rapporto anatomico deve essere molto significante sul processo difterico. In fatti, si può dimostrare, che ovunque il tessuto elastico esiste in gran copia, esso oppone per lungo tempo una resistenza ad un profondo assorbimento del virus difterico, ma non appena è accaduto quest' ultimo, esso resiste parimenti alla guarigione.

Secondo W a g n e r, i processi che producono o mettono capo alla produzione di pseudomembrane difteriche appartengono soprattutto all' epitelio pavimentoso. In quei punti ove questo esiste in gran copia, il virus difterico trova il più favorevole terreno per depositarsi e svilupparsi. Quindi, se le tonsille posseggono una ricettività speciale ed un gran potere di riprodurre il virus difterico,. ciò non dipende soltanto perchè sono molte esposte alla influenza della materia peccante, ma anche per la struttura della loro superficie. In vece, l'epitelio vibratile non è soggetto ad essere distrutto tanto facilmente. A misura che si ascende nella scala animale, esso occupa un posto sempre più elevato, e ha una funzione piuttosto complicata.

In quei punti ove le glandole mucose esistono in gran numero, la loro secrezione normale impedisce, ordinariamente, una profonda degenerazione del tessuto. Questa secrezione fa sollevare dalla superficie i conglomeramenti epiteliali o anche gli essudati fibrinosi. La massa patologica depositata si impregna del siero del muco, e viene predisposta alla macerazione. Da ciò accade, che i depositi i quali si formano nelle porzioni respiratorie della cavità nasale, spessissimo vengono espulsi dalle narici, tranne il caso in cui la loro produzione è strabocchevole. Quindi, anche le pseudomembrane prodotte nella trachea vengono subito espulse—in forma semiliquida—dall'apertura praticata col bistori sulla trachea. Il rilevante numero di glandole mucose nella laringe e nella trachea è la causa per cui sulla gran copia di vasi linfatici della mucosa non spiegano molta influenza le sovrastanti masse distaccate. Per tal fatto, la difteria laringea e quella tracheale acquistano un carattere piuttosto locale, e spesso mancano i sintomi costituzionali.

Le *corde vocali* meritano di essere prese in speciale considerazione. Esse costituiscono i margini di quell'angustissimo adito che mena ai pulmoni. I corpi estranei, qualunque sia la loro natura, vengono rattenuti da questi tali margini. Esse sono coverte da epitelio pavimentoso; ora si noti, che quest' ultimo è la sede principale di affezioni difteriche. Esse non posseggono affatto glandole mucose e nessuno o ben pochi vasi linfatici, e quindi se vi ha un organo il quale è predisposto per i depositi difterici esso è certa-

mente la corda vocale. Quando il virus non è troppo sufficiente per una profonda infezione, talvolta basta per produrre un fatto locale. Quando è cessata l'epidemia di difteria, si può sempre verificare ancora una serie di infezioni locali difteriche, e allora si osservano quei casi isolati con tenuissimo potere di infezione, i quali sono stati denominati crup sporadico pseudo-membranoso; in ciò abbiamo un'analogia con gli eventuali casi sporadici di colèra o di vajuolo. In tali casi, la infezione difterica può non essere sufficiente per inficiare la faringe, la laringe e il sangue, ma può sviluppare la sua influenza nel sito dove essa può più facilmente agire, cioè sulle corde vocali.

D'altra parte non bisogna dimenticare, che la mancanza di glandole acinose sulle corde vocali può — fino ad un certo punto — servire da protezione. Una mucosa faringea secca, atrofica, liscia non viene passionata facilmente dalla difteria. Acciò un virus introdotto possa facilmente fissarsi sopra una superficie, e riprodursi ivi, si richiede più o meno che quest'ultima sia vischiosa. Ora, la relativa secchezza delle corde vocali a paragone della superficie perennemente umida ed irregolarmente conformata della faringe, pare che non sia tanto favorevole alla deposizione — sulle corde vocali — del virus difterico inspirato. Quindi, in riguardo a quest'ultimo fatto, vi sono molte cause favorevoli e molte contrarie. E con ciò si spiega pure, perchè il crup laringeo nell'inverno è più frequente che non nell'està, e ciò nelle stesse proporzioni con cui i catarri laringei nella stagione invernale predominano più che non in quella estiva. Le pseudomembrane difteriche prodotte sulle corde vocali non vengono allontanate facilmente ; in fatti al di sotto di esse non ci ha alcuna glandola acinosa, la cui secrezione potesse produrre il loro distacco, e allontanarle. Da esse non ha punto di partenza alcuna infezione generale, perchè non contengono vasi linfatici; oltre a ciò, la soffocazione si verifica tanto precocemente, da non poter essere spiegata con la infezione delle poche glandole linfatiche limitrofe, nel caso che in ultimo l'essudato si macerasse.

A me sembra, che queste considerazioni anatomiche e fisiologiche contribuiranno a dare una risposta—pressochè affermativa—alla quistione circa la differenza fra il crup e la difteria. Fino a che si tratta dei sintomi generali della difteria, bisogna attribuire la massima importanza alla distribuzione dei vasi sanguigni e linfatici. La loro mancanza sulla tonsilla spiega il carattere benigno della difteria tonsillare. Il loro gran numero e volume nella membrana di Schneider, nonchè il rapporto diretto di questa con le glandole linfatiche, determina il grave pericolo della difteria nasale. Del resto, la intossicazione diretta, cioè l'assorbimento del virus nella massa del corpo, non ha sempre punto di partenza dai vasi linfatici ; talvolta questi non hanno tempo oppure occasione di funzionare. In questi casi di difteria nasale — nei quali si verificano precocemente emorragie leggiere e superficiali — l'assorbimento del virus è attuato direttamente dai vasi sanguigni. In questi casi non si osserva la tumefazione — ordinariamente notevole — delle limitrofe glandole cervicali; tuttavia l'effetto del virus difterico sulla superficie del corpo si sviluppa in generale rapidissimamente. Ma, nella maggior parte dei casi, sono i vasi lin-

fatici che assorbono il virus. Il contenuto liquido dei tessuti, oppure quelle particelle o elementi costitutivi che sono sospesi nei tessuti (poco importa che essi siano di natura chimica o parassitaria) vengono addotti alle glandole linfatiche , e si arrestano nella *fascia propria* periferica di queste; in fatti, qui i vasi linfatici si suddividono in branche, prima di perforare la *fascia*, e vuotano il loro contenuto nelle lacune linfatiche degli alveoli della sostanza corticale. Come è noto, queste ultime sono ripiene di corpuscoli linfatici, costituiti da un protoplasma granuloso. Da questo punto la linfa viene addotta — per esili canalini — nelle parti interne della glandola. La sua costituzione è analoga a quella della sostanza corticale, se ne eccettui il fatto che essa è meno compatta, in quanto che possiede minor copia di trabecoli connettivali, e le sue lacune linfatiche sono più numerose e più rilevanti. Ogni materiale infettivo che penetra attraverso i dotti afferenti ed è abbastanza piccolo per poter essere addotto oltre con la linfa e con i corpuscoli linfatici, sospesi in questa , viene — a partire da questo punto — spinto altrove, mercè la ininterrotta corrente sanguigna e linfatica, tranne in quei casi in cui una seconda serie di glandole linfatiche costituisce un impedimento. Tutto ciò che, al pari della linfa, è poco stimolante , e non possiede elementi più voluminosi dei corpuscoli linfatici viene spinto continuamente, attraverso la *fascia propria*, nei serbatoi della sostanza corticale e midollare delle glandole; tuttavia sono possibili due fatti, i quali possono impedire la corrente. Quando il materiale estraneo non passa facilmente, sono possibili ristagni o stimolazioni nella *fasciae propriae* o nella sostanza stessa. Mercè compressione viene impedita la circolazione nei capillari sanguigni, si verifica una proliferazione, la linfa circolante si mescola con i corpuscoli bianchi provvenienti dalle lacune linfatiche, e il risultato di un tal fatto è un ascesso del tessuto intraglandolare o di quello periglandolare. Quando ciò non accade, il materiale estraneo viene rattenuto nelle suddette *fasciae*, oppure nei dilatati vasi linfatici della sostanza corticale. Così per es. talvolta i liquidi injettati nella sostanza corticale, sono stati rinvenuti ristagnati nella parte esterna delle glandole, cioè in quei punti dove essi non possono penetrare nella circolazione. Per tal fatto, la glandola può — con o senza disturbo della sua integrità — costituire un ricettacolo delle sostanze morbigene, che nuotano nella corrente linfatica. In siffatta guisa , virus sifilitici o di altra natura possono restare sospesi nella glandola, oppure provocare — se la loro presenza produce una stimolazione — una rapida suppurazione; aprendo allora a tempo un tale ascesso il virus può essere eliminato.

Intanto, anche quando il materiale estraneo non è in copia eccessiva, le glandole possono subire una forte irritazione (e ciò ha luogo quando il suddetto materiale è di natura assolutamente eterogenea) e tumefarsi. E fo notare , che su tale riguardo importa poco se il materiale estraneo è di natura chimica o parassitaria. La tumefazione può raggiungere un grado notevolissimo. Nella infezione cadaverica le glandole ascellari raggiungono un volume 50 volte più grande di quello normale; in fatti sono le glandole ascellari e non quelle del gomito, che per il gran numero dei vasi linfatici

delle dita costituiscono la prima stazione. Nella difteria le glandole cervicali possono in poche ore tumefarsi a mo' di una massa informe. Questa tumefazione si verifica, fino ad un certo grado, immancabilmente ogni qualvolta uno stimolo colpisce la circolazione linfatica. Ho già indicato la stimolazione — che si verifica nei semplici catarri del naso o anche della bocca — che determina una lenta tumefazione delle limitrofe glandole linfatiche. Certo è, che parecchi casi di cosiddetta scrofola, i quali furono diagnosticati, tenendo a base le tumefazioni glandolari croniche, trovano una comoda spiegazione nella esistenza di un catarro nasale cronico o di una erosione superficiale della cavità orale. Ora se gli stimoli sono tenui, ma in numero sufficiente, può accadere che grandi copie di essi siano lanciate nella circolazione generale, prima che producano una tumefazione locale. Ma se gli stimoli sono lievissimi e non molto numerosi, può ottimamente accadere che essi, per giorni ed anche per settimane, circolano lentissimamente nei vasi linfatici, ed in ultimo possono — in siffatto modo — provocare piuttosto un disturbo locale anzichè un' intossicazione generale. Ciò si verifica quando il virus non viene eliminato con rapidità pari a quella con cui fu assorbito. Un detrito virulento, i cui elementi sono 10-20 volte più piccoli dei corpuscoli linfatici, può ristagnare nei più esili vasi sanguigni, accumularsi rapidamente ivi e poscia migrare, costituendo depositi di natura purulenta, settica o gangrenosa, e disintegrare i tessuti normali per una vasta estensione, prima che possano essere diagnosticati sintomi locali. Non di rado osserviamo, che i casi di difteria apparentemente i più benigni in ultimo presentano sintomi più gravi. Un brusco collasso e la morte viene osservato per solito nei cosiddetti casi miti, e quindi è difficile poter predire fin dal principio (tranne quando si ha da fare con una difteria tonsillare molto circoscritta) se il caso di difteria decorrerà in modo leggiero o grave.

Diagnosi.

La nota caratteristica della difteria è la pseudomembrana, con una injezione più o meno accentuata delle parti circostanti. Le chiazze bianche che possono essere asportate facilmente con le polverizzazioni o col pennello, o possono essere spremute facilmente dai dotti escretori dei follicoli delle tonsille, rivelano facilmente ciò che sono: cioè, semplici secreti catarrali o suppurazione. Persino quando l' essudato superficiale contiene gran copia di *oidium* o di *leptothrix* può essere asportato abbastanza facilmente; — soltanto da medici molto inesperti ho veduto scambiare il mughetto con la difteria. È difficile equivocare la difteria con quello scoloramento grigiastro di flogosi follicolari superficiali che si osserva nella forma ordinaria della stomatite follicolare. Questi punti scolorati grigiastri esistono in gran numero nella faringe, sulle labbra, sulle guance: nel tempo stesso si rinvengono vescicole non ancora aperte, ripiene di un siero limpido più o meno abbondante. Intanto, non bisogna dimenticare, che la mucosa denudata e priva del tegumento superficiale può — al pari di ogni altra ferita — covrirsi di un'essudato difterico, mentre infuria un' epidemia di difteria. Io ho avuto occa-

sione di osservare questi casi, nei quali la stomatite e la difteria decorrevano simultaneamente, o piuttosto quest'ultima attecchisce in un terreno preparato dalla prima. Non sempre è molto facile la ispezione di tutta la gola. Sovente, nell'accingersi all'esame, i bambini di età tenerissima sono colpiti da un vomito frequente, prima di poter esplorare per bene le fauci, di guisa che non di rado si è costretti di reiterare la ispezione. Ma, in generale, basta il menomo inizio dell'atto del vomito per vedere una gran parte della faccia posteriore tumefatta delle tonsille. Ho veduto talvolta ritenere come difteriche delle tonsille iperplastiche, le quali presentavano una superficie pallida. Riferisco questo fatto, nel solo intento di mettere in guardia contro un errore tanto grossolano.

La febbre non sempre è alta; talvolta può essere accertata soltanto mediante introduzione del termometro nel retto; nella semplice difteria tonsillare essa ordinariamente è lievissima. Del resto, nella difteria le differenze di temperatura non sono più rilevanti di quelle che si hanno in altre malattie infettive. Tuttavia, poichè nella malattia in esame il pericolo del decorso dell'affezione non è assolutamente determinato o indicato dal grado lieve o accentuato della febbre, ne risulta che non bisogna attribuire un'importanza speciale all'altezza della temperatura, tranne il caso in cui ci ha una febbre iperpiretica. Una brusca elevazione termica si verifica sovente nella linfadenite.

La mancanza di quest'ultima non depone affatto contro la diagnosi della natura difterica dell'affezione. La difteria tonsillare decorre spesso senza o con tenuissima tumefazione delle glandole limitrofe. Allorchè esiste quest'ultima, ciò mostra che la malattia risiede su di una mucosa munita di una gran copia di vasi linfatici. La tumefazione glandolare è molto rilevante quando la difteria colpisce il naso; in tal caso bastano poche ore per svilupparsi un'accentuatissima linfadenite, sopratutto nella regione dell'angolo della mascella. Quando si osserva quest'ultimo fatto, si esamini subito se nella faringe vi sono pseudomembrane ascendenti; la difteria nasale si associa volentieri ad un'affezione dell'ugola e degli archi palatini. Dall'apertura anterior-inferiore del naso non è facile osservare le pseudomembrane; in tale evenienza è buono servirsi dello specolo nasale molto corto, ampio—che perviene fino alla porzione ossea dell'impalcatura del naso— e, il quale viene adoperato dal dottor F. Simrock. Tuttavia, spesso la difteria nasale può essere diagnosticata alcuni giorni prima che appajono le pseudomembrane, fondandosi sulla rapidissima comparsa della linfadenite, e ciò persino in quei casi in cui non viene avvertito lo speciale odore putrido-dolciastro. — Del resto, fo notare che la difteria nasale può decorrere anche senza una notevole linfadenite, e ciò ha luogo quando i vasi sanguigni sono molto numerosi e superficiali, e fin dal principio della malattia si verificano leggierissime emorragie. In tali evenienze, i vasi linfatici non concorrono affatto o solo ben poco a trasportare il virus nella massa dei succhi.

Naturalmente vi sono dei casi nei quali la ispezione oculare non mena subito o nulla affatto allo scopo. Nella letteratura sono registrati alcuni casi, nei quali l'esame laringoscopico o rinoscopico

fece riconoscere soltanto dopo un certo tempo di che si trattava; nella pratica questi casi non sono molti. Questa perplessità in cui resta talvolta l'osservatore quando deve emettere la diagnosi vale sopratutto per la dispnea (che si manifesta nella difteria laringea), la cui diagnosi può restare dubbia, quando non si nota alcuna pseudomembrana nella faringe. Ma anche quando questo esiste, può avvenire che si verifichino sintomi di soffocazione in seguito a laringostenosi, senza che vi siano pseudomembrane nella laringe. Quando esistono contemporaneamente afonia, dispnea inspiratoria ed espiratoria si tratta certamente di un' occlusione prodotta da pseudomembrane. Quando l'afonia si sviluppa tardi o soltanto in ultimo, e la inspirazione è impedita, si riscontra una imbibizione edematosa della plica ariepiglottica (ricca di tessuto sottomucoso) e della inserzione posteriore della corda vocale. Questo fatto non è molto insolito, mentre l' edema generale della glottide nella difteria è rarissimo, e non poche volte mi ha indotto a eseguire la tracheotomia; ma talvolta quando ho potuto accertare per bene la diagnosi, e il decorso non era molto grave, ho evitato quest' operazione. Talfiata quest' edema locale può essere avvertito chiaramente, mediante esame manuale dalla parete posteriore tumefatta della faringe.

Al dotto collaboratore del Trattato di Patologia di Ziemssen (IV. 1. 236) non avrebbe dovuto sfuggire il fatto della esistenza di una *difteria primaria della trachea*, ed egli non avrebbe dovuto «negare del tutto o porre in dubbio l'esistenza del crup ascendente». Esso non accade spesso, ma è diagnosticabile. Senza (o talvolta con) affezione faringea, senza sintomi patologici i quali possano inspirare timore alcuno ai parenti dell' infermo, ma soltanto mentre esistono sintomi di un leggiero catarro tracheale o bronchiale (che sono durati alcune ore o qualche giorno) i piccoli infermi vengono colpiti di botto da stenosi laringea. In una o poche ore divengono cianotici, la tracheotomia allevia poco l'infermo (soltanto per poco tempo o nulla affatto), e tutto il processo decorre in brevissimo tempo. Nella laringe di rado si rinvengono molte pseudomembrane, le quali però esistono nella trachea e nelle ramificazioni bronchiali di ordine superiore. La malattia esordisce nella trachea senza determinare occlusione, e la sua diffusione nella laringe determina rapidamente la morte, più rapidamente di ciò che suole essere prodotta dal crup discendente.

La difteria secondaria, discendente, della trachea può essere diagnosticata soltanto dopo fatta la tracheotomia. Introducendo — attraverso la cannula — un catetere elastico, una barbolina di penna, una sonda, e toccando menomamente la mucosa tracheale non coverta da pseudomembrana, si provoca un accesso di tosse. A misura che il processo si propaga in basso, e la mucosa viene ricoperta dalla pseudomembrana, il contatto non eccita più la tosse. Dopo qualche tempo si può penetrare per 1-2 pollici e più sotto l'apertura interna della cannula, senza provocare alcuno stimolo riflesso. In siffatto modo, si possono seguire a grado a grado con certezza l'approssimarsi di nuovi accessi di soffocazione (i quali in vero non raggiungono quel grado terribile che si ha nella laringo-stenosi) e la cianosi, i quali sono seguiti da una morte inevitabile. Benchè

la celerità di tutto il processo deve essere diversa individualmente, pur nondimeno io ho raccolto una serie di casi, nei quali fra la tracheotomia (che io eseguii in un periodo non molto innoltrato della malattia) e la morte decorsero 60 ore.

La *pneumonia* che accompagna il processo generale può essere diagnosticata solo quando contemporaneamente non è colpita la laringe. Ma, ordinariamente, appunto quest' ultimo fatto è ciò che accade, e allora i rumori laringei covrono i sintomi ascoltatorii della pneumonite; anche la percussione non dà risultati soddisfacenti, giacchè la risonanza ottusa può verificarsi tanto per collasso pulmonale quanto per infiltrazione. Le difficoltà che si incontrano — in tal caso — nell'ascoltazione, per la diagnosi della pneumonia, si incontrano anche per la bronchite e per l' edema acuto, i quali possono essere entrambi riguardati come conseguenze dirette della rarefazione dell' aria nei bronchi e negli alveoli pulmonali.

La difteria della vagina, della congiuntiva, delle ferite può essere scambiata con un semplice intonaco purulento, quando l'unico mezzo di esame è una inspezione oculare. Lo stesso dicasi per la difteria dell' intestino. Spesso, grossi trasudati cilindrici non sono costituiti da pseudomembrane, bensì da muco commisto a poco epitelio, e rarissimamente a sangue.

L' *esantema* che si verifica nella difteria si presenta anzitutto sulle parti più calde del corpo (sul petto, sul collo, sul ventre), e talvolta anche su tutto il corpo; esso si distingue dall'esantema scarlattinoso in ciò, che quest' ultimo si presenta più spesso anzitutto sulle anche e sull' estremità. Oltre a ciò, si noti che nella scarlattina quando l' esantema invade tutto il corpo, suole manifestarsi con sintomi generali intensi e con febbre elevata. L'esantema scarlattinoso è visibile per cinque a sei giorni, quello difterico soltanto per pochi giorni. Tuttavia, sono possibili degli errori, giacchè nella scarlattina l' esantema suole essere molto variabile per intensità, diffusione e durata. Ma, in generale — e ciò fino ad un certo grado è utilizzabile per la diagnosi — un esantema scarlattinoso intenso si manifesta con accentuato eritema della bocca e della gola, in un periodo della malattia molto più precoce che non nella difteria. Tuttavia, talvolta soltanto il carattere della incipiente desquamazione decide sulla natura della efflorescenza osservata.

La comparsa dell' *albumina nell' urina* presenta per la difteria e la scarlattina alcuni segni decisivi. In quest' ultima l' albumina di rado si presenta nella prima settimana: ordinariamente, essa appare al nono o al decimo giorno, e talvolta può indugiare fino al venticinquesimo giorno. Quando compare nella prima settimana, si presenta non di rado col quadro di una grave nefrite diffusa generale, la quale termina con la morte. Nella difteria, l' albuminuria si verifica nei primissimi giorni, senza che l' altezza della febbre o altri sintomi generali possano dare una spiegazione della sua genesi.

La *gangrena* si rivela con la distruzione del tessuto (come per es. nella vagina o sulla cornea) per compressione di parti della superficie impregnata del virus difterico; essa compare a preferenza su quelle parti che a causa del loro epitelio pavimentoso sono col-

pite in modo speciale dall' affezione difterica. Del resto, la necrosi del tessuto oltre che sulle tonsille si mostra anche sopra altri punti della cavità orale. Ma non bisogna ritenere come gangrenose le dense masse nere gelatinose ; non di rado queste ultime si presentano in forme di deposito . e sono facilmente , asportabili. I punti effettivamente gangrenosi sanguinano facilmente,o dai margini corrosi o dalle loro parti profonde , in seguito a lesioni dei vasi. Di rado hò osservato emorragie molto gravi da parti gangrenose della gola; però una volta ne vidi una mortale. Nella difteria nasale le *rinorragie* non sono molto rare, e sono gravi, in parte direttamente, in parte perchè ritardano e compromettono la convalescenza.

La *paralisi difterica* presenta alcune particolarità caratteristiche, le quali rendono facile la sua diagnosi. Essa non presenta nessuna difficoltà al medico che ha osservato tutto il decorso della malattia, e vede sopravvenire la paralisi durante la convalescenza. Quando si verifica anzitutto la paralisi del palato molle, e poscia vengono colpite successivamente, a grado a grado, altri punti, la cosa è abbastanza semplice, e si comprende subito di che si tratta. Ma nei casi in cui non fu osservata la stessa difteria, e il velo pendolo non fu colpito affatto o solo tardi, la diagnosi può essere difficile, e forse persino dubbia. Quando si sa che è preceduta la difteria , ciò può destare subito il sospetto che si tratta di una paralisi consecutiva a quest' affezione, e porre il medico sulla via di una diagnosi esatta. Ma è importante , ponderare accuratamente tutte le speciali circostanze. Una paralisi mista e alternante—come è quella difterica — può essere periferica o centrale. Questa distinzione è molto importante. Le gravi affezioni centrali che riconoscono una causa difterica o di altra natura presentano sempre un determinato quadro nosologico. Le difficoltà sorgono soltanto allorche si tratta di focolai multipli polimorfi. Ma la forma più frequente della paralisi difterica è quella periferica, che decorre in modo diametralmente opposto a ciò che è stato descritto da parecchi Autori. Essa non presenta affatto un decorso regolare , anzi si può ben dire che la sua nota caratteristica sta nel modo straordinariamente irregolare come decorre, nell' alternanza dei sintomi e degli organi o parti di organi colpiti.

L. Fleischmann ha tentato di chiarire la distinzione fra il crup e la difteria, istituendo un paragone fra i sintomi principali (effettivi o presunti) che si verificano nel corso dei due processi. La distinzione da lui fatta è la seguente:

Crup:	Difteria:
Non è mai contagioso.	È contagiosa.
Si presentano pseudomembrane genuine, distaccabili, accollate sulla superficie della mucosa.	Non si osservano mai pseudomembrane crupali genuine, ma essudati costituiti da epitelio tumido, funghi e detrito.
Per lo più si mostra nei bambini.	Si presenta uniformemente in tutte le epoche della vita.
Spessissimo, sulla mucosa degli organi respiratorii.	Ha un' « apparizione multiloculare » ; spesso colpisce contemporaneamente la faringe, il naso, i genitali, l' intestino e la pelle.

Non mai ha luogo la paralisi.	Anche nei casi leggieri si verificano gravi disturbi nervosi.
Nel crup non si verificano mai discrasia del sangue e disturbi dipendenti da questa.	Discrasia del sangue e degenerazione adiposa delle fibre muscolari striate e sopratutto del cuore.
Tumefazione glandolare, ma quasi mai suppurazione e icorizzazione.	La suppurazione glandolare è frequente.
Esordisce in forma di catarro, che segue immediatamente all' assorbimento della materia morbigena.	Ha un periodo di incubazione e prodromi.
Il crup può decorrere senza difteria.	La difteria può decorrere senza crup, e sopra altre località che non la mucosa.
Non è inoculabile.	È inoculabile.

J. S. Cohen ha cercato parimenti di compendiare in un quadro la differenze cliniche fra il crup e la difteria, e ciò dopo avere dichiarato che non esiste alcuna differenza anatomica essenziale fra queste due affezioni, vuoi per ciò che riguarda il prodotto di queste due affezioni, vuoi in riguardo alla sottostante mucosa. Il paragone da lui fatto è il seguente:

Crup:	Difteria:
Non ha un' origine specifica.	Ha un' origine specifica.
Non è mai contagioso.	Spesso è contagiosa.
Non è inoculabile.	È inoculabile.
Non produce adinamia.	Produce adinamia.
Ordinariamente è sporadico.	Ordinariamente è endemica o epidemica.
Di rado colpisce gli adulti.	Spesso colpisce gli adulti.
È sempre accompagnato da essudato.	Talvolta non è accompagnata da essudati.
Uccide soltanto mercè impedimento fisico della respirazione.	Sovente determina la morte senza alcun impedimento della respirazione.
Non deprime affatto l'attività cardiaca.	Deprime fortemente l'attività cardiaca.
Il polso spesso è forte e duro.	Il polso non è mai forte e duro anche quando è celere e pieno.
Gli atti respiratorî sono accelerati in rapporto al polso, e non stanno quasi mai meno nel rapporto di 1:4.	Gli atti respiratorii non sono quasi mai accelerati, e ordinariamente il loro rapporto con il numero delle pulsazioni è minore di 1:4.
Di rado albumina nell' urina.	Spesso albumina nell' urina.
Nel crup gli antiflogistici sono indicati.	Nella difteria gli antiflogistici non sono indicati.
Di rado colpisce lo stesso individuo più di una volta.	Spesso colpisce lo stesso individuo più di una volta.

Ho esposto volentieri questi tentativi fatti per semplificare e chiarire le supposte differenze fra questi due processi, solo per mostrare chiaramente al lettore gli errori e le esagerazioni a cui si va incontro, quando si hanno idee preconcette. Dopo avere già riferito le mie opinioni circa tale argomento, credo superfluo prendere ora a disamina alcune frasi esposte in questi quadri comparativi, i quali non sono comodi affatto. Prescindendo dagli errori positivi che essi contengono, si può affermare che non havvi alcun caso concreto, il quale possa essere annoverato esattamente in una delle due rubriche. Voler fare una distinzione fra il crup e la difteria,

cioè di due affezioni che persino clinicamente si mutano continuamente l'una nell'altra, e una delle quali (il crup) è—come è noto—soltanto un concetto clinico (tranne il caso che si voglia indicare col nome di crup soltanto la stenosi pseudomembranosa) significa falsare la natura delle cose.

Ai sintomi differenziali stabiliti da questi autori, Lyon vuole che si aggiungano pure i seguenti:

Crup:	Difteria:
Giammai pseudomembrane sulla pelle.	Talvolta pseudomembrane sulla pelle.
Per lo più appare nella stagione fredda.	La stagione e lo stato dell'atmosfera spiegano poca influenza sulla comparsa della difteria.
Nel crup la laringe è la sede principale della malattia.	Nella difteria la sede principale dell'affezione è per lo più al di sopra della laringe.

La prima differenza non esiste affatto, come è ben noto a quelli che hanno osservato l'intero decorso del crup. Le ferite prodotte con la tracheotomia, anche se curate esattamente, spesso divengono difteriche in 24 ore, e sovente ho veduto la difteria della pelle prendere punto di partenza da esse. La seconda differenza è infranta in parte già dallo stesso Autore con le sue parole «per lo più» e «poca»; la terza, (cioè la localizzazione che pretende assegnare a queste due malattie) è la negazione dei fatti clinici, giacchè – soltanto per comodità – gli osservatori si sono accordati ad impartire il nome di crup all'essudato pseudomembranoso che colpisce la laringe, e produce la stenosi.

Prognosi.

Non havvi quasi nessuna affezione, in cui la prognosi sia tanto incerta quanto nella difteria. Prima che il processo non sia completamente decorso, non si ha alcun dritto di ritenerlo come assolutamente favorevole; ed anche allora è possibile una recidiva, la quale pone tutto in quistione. Il carattere generale dell'epidemia dominante (la quale ora è mite ora è grave) permette al massimo una prognosi di probabilità; ma abbastanza spesso il medico vede la sua predizione andare fallita, e ciò più spesso nei casi apparentemente miti che non in quelli gravissimi. Havvi una serie di casi nei quali essa è assolutamente sfavorevole, e una serie di altri in cui si presenta favorevole, e ciò nondimeno si verificano sintomi gravi e un esito letale. In generale, la prognosi è favorevole quando la superficie colpita è piccola, e sono passionate quelle parti che hanno pochi rapporti con le vie vasali linfatiche. Qui va annoverata la semplice difteria tonsillare. Un' accentuata tumefazione glandolare è sempre un segno sfavorevole (sopratutto quando essa si manifesta rapidamente) e richiede la massima precauzione, specialmente quando la regione dell' angolo della mascella subisce una infiltrazione celere e considerevole. Ciò si verifica sopratutto nella difteria nasale, vuoi che essa sia primaria ed esordisca con uno scolo di liquido attenuato ed icoroso, vuoi (come accade ordinariamente)

che si sviluppi secondariamente, per diffusione del processo dal velo pendolo. Essa è sempre un processo grave, ma con una sufficiente disinfezione locale non è poi tanto assolutamente pericolosa, come afferma Oertel, nè è tanto assolutamente mortale, come alcuni anni or sono ha dichiarato Roger nel suo Trattato. La difteria che appare sulle ferite durante il corso di una difteria faringea è sempre un fatto spiacevole; la comparsa della difteria nella bocca e sull'angolo della bocca mentre in altri punti si sta svolgendo lentamente il processo difterico è un avvenimento triste. La difteria laringea vuoi primaria vuoi per diffusione dalla faringe è quasi sempre mortale. Nelle epidemie gravi muojono il 95 % degl'infermi di difteria laringea, e la stessa tracheotomia dà allora pochissimi risultati favorevoli. Durante gli anni 1872, 1873 e 1874 in 50 casi di difteria laringea, che si seguirono l'un dopo l'altro, non ho veduto guarire nessuno dopo l'operazione. Quando subito dopo l'operazione il polso dà 140-160 battiti al minuto e la temperatura è elevata la prognosi è infausta. Una temperatura quasi normale al primo giorno dopo l'operazione è un fatto favorevole; ma ciò non esclude che il processo difterico possa diffondersi in giù, e quindi non si può su questo sintomo fondare una prognosi favorevole. Un brusco aumento della temperatura ha luogo quando si ripete un attacco di difteria o allorchè si manifesta rapidamente una pneumonia, ed è un segno sfavorevole. Quando il murmure vescicolare si affievolisce ciò dinota che è da attendersi la morte in 12-24 ore, per diffusione in giù delle pseudomembrane. La difteria tracheale che si diffonde alla laringe determina assolutamente la morte. Essa decorre celeramente; la tracheotomia può al massimo ritardare la morte per alcune ore.

I *densi essudati cotennosi* non comportano una prognosi tanto grave quanto la forma settica e quella gangrenosa. Persino quando risiedono nel naso, essi non sono tanto sfavorevoli quanto uno scolo attenuato e icoroso; io ho veduto dei casi nei quali dovetti molte volte con sonde e cucchiai farmi una strada attraverso le cavità nasali completamente ostruite. Uno scolo icoroso e fetido dal naso è sfavorevole ma non assolutamente mortale; con una scrupolosa disinfezione si ottiene moltissimo. Le leggiere emorragie dal naso dinotano la possibilità di un assorbimento rapido e immediato nei vasi sanguigni; ma anche in questo caso il successo finale dipende non poco dalla celere e scrupolosa disinfezione. Lo stesso dicasi dell'odore dolciastro-putrido che tramandano gl'infermi dalla bocca e dal naso; esso da una parte dinota la gravità dell'affezione, e dall'altra rende probabile la possibilità del contagio, inspirando l'aria esalata da questi infermi.

L'*altezza della temperatura* non sta in alcun rapporto determinato con la gravità dell'affezione; non pochi casi decorrono favorevolmente o sfavorevolmente, senza febbre elevata. Le semplici flogosi tonsillari e i catarri laringei esordiscono spesso con febbre brusca ed alta; ma nelle nostre parti di rado la difteria si inizia con una temperatura elevata. Intanto, vi sono dei casi nei quali l'altezza della febbre e la copia degli essudati stanno in rapporto inverso: anche allora la febbre può declinare rapidamente, quando il virus viene bentosto eliminato. Soltanto i bambini di tenera età

sono sottoposti al pericolo di morire in seguito a convulsioni o rapida degenerazione dei tessuti. Nei casi in cui dopo che la malattia è durata per alcuni giorni, la temperatura si eleva rapidamente, havvi il pericolo di complicazioni oppure di un esito mortale. Tuttavia, ripeto, che prescindendo dalla difteria laringea o tracheale, il numero degl'infermi che muore con temperature relativamente basse è eguale a quello degli ammalati che soccombono con febbri iperpiretiche. Gl'infermi in preda al collasso (sviluppatosi di botto o lentamente) muojono presentando una temperatura molto bassa; quindi, un rapido aumento della temperatura non è poi un fatto più sfavorevole di un celere abbassamento di essa. — Il polso si comporta in modo diverso. Quando è piccolo, celere e irregolare havvi a paventare sulle sorti dell'infermo, giacchè ciò dinota una notevole diminuzione dell'attività cardiaca. Fino a che il polso resta in un rapporto pressochè normale col numero degli atti respiratorii, ciò non ispira alcun timore, persino quando esso è celere. Del resto, non tutte le volte in cui le forze decadono il polso è rapido. Talvolta esso è lento, e allora è pericoloso. Io ritengo come probabile, che — al pari che in certe forme di degenerazione adiposa cronica del cuore — in questi casi si tratta di una degenerazione dei gangli simpatici del cuore.

Ogni complicazione aumenta il pericolo. La bronchite e la pneumonia non sono molto rare. Tuttavia, ho veduto guarire casi di difteria laringea, nei quali prima di eseguire la tracheotomia sospettai l'esistenza di una pneumonia, che potetti diagnosticare dopo l'operazione. L'albuminuria al principio della malattia (che decorre con febbre elevata) ha poca importanza; la nefrite che si presenta nell'ulteriore decorso dell'affezione mostra i caratteri della nefrite scarlattinosa; fortunatamente i casi acuti diffusi non sono frequenti, e gli altri lasciano non poca speranza di guarigione. Tutte le volte in cui vi era complicazione di endocardite, la morte fu inevitabile. È un sintomo sfavorevole un precoce abbattimento del sensorio, che non dipende da forte tumefazione glandolare che comprime la giugulare. La comparsa della porpora con profuse emorragie e colore grigio-plumbeo dei tegomenti cutanei è un fatto gravissimo. Quando si verifica un colorito itterico della pelle insieme a tumefazioni glandolari e periglandolari l'esito è letale.

Terapia.

Generalità.

Ogni singolo caso dovrebbe essere trattato secondo principii generali; quindi non è possibile prescrivere per ogni caso l'identica cura. Una febbre elevata dovrebbe essere combattuta con lozioni e bagni, col chinino e con l'acido salicilico; il collasso deve essere trattato celeramente, e i gravi sintomi riflessi come per es. il vomito etc. debbono essere subito allontanati. Il medico è quegli che nel singolo caso deve determinare se per riuscire in questo intento deve ricorrere all'etere oppure al vino, al cognac, allo champagne o al caffè. Dipende dallo stato dei singoli organi e dalla urgenza del caso, se questi rimedii debbano essere introdotti per la

via dello stomaco o del retto, oppure se si debba ricorrere ad injezioni sottocutanee di cognac, alcool, etere, oppure di canfora sciolta in alcool o in etere; qui farò notare che molte volte queste injezioni sottocutanee mi hanno resi utili servigii, e la loro azione fu rapida. Si può affermare assolutamente, che tutti questi rimedii il più delle volte restano inefficaci, perchè vengono somministrati troppo tardi e a dosi troppo piccole, e quindi se si vuole ricavare da loro qualche vantaggio fa d'uopo adoperarli per tempo e a dosi generose. Io mi reputo soddisfatto dei successi ottenuti nella cura della difteria, e credo che la causa dei buoni risultati da me ottenuti dipende da che, io ho agito sempre con energia, e non ho mai perduto tempo. Inoltre, non bisogna mai dimenticare di attribuire una speciale importanza all' alimentazione dell'infermo. In generale, è vero che bisogna usare speciali precauzioni verso lo stomaco di un febbricitante; ma fa d'uopo tener presente, che quando i vasi linfatici con l'astinenza vengono tenuti vuoti, e non viene addotto alcun materiale nutritivo, l'assorbimento di sostanze virulenti — esistenti localmente — aumenta in modo notevole.

Io attribuisco un'importanza speciale alle osservazioni ora fatte, perchè ritengo che nella difteria non è giammai permesso un trattamento espettante come in parecchie malattie a decorso tipico o semplicemente flogistiche. Il consiglio che dà Oertel,—cioè di ricorrere ad un trattamento espettante quando la febbre non è elevata e non esiste alcuna complicazione, e « agire quando compajono sintomi nuovi e per lo più allarmanti » — è assolutamente pericoloso. Un inizio mite della malattia non garentisce affatto che il decorso di quest' ultima sarà pur esso mite. Finora nessun tonico e nessuno stimolante somministrato « forse inutilmente » ha arrecato qualche danno; ma quanti poveri infermi di difteria dormono il sonno che non ha dimane, perchè il medico rimase inerte e neghittoso!

Soltanto il puro scienziato, il puro naturalista può restare semplice spettatore dei fatti; ma il « medico » deve agire, deve proteggere. E allorchè io leggo nello stesso Oertel, che « quando eccezionalmente nei bambini e nei giovani la morte non è minacciata da soffocazione in seguito a fatti laringei e tracheali, ma da affecazione settica e avvelenamento del sangue », bisogna somministrare loro stimolanti molto energici, ciò mi dà l'impressione, come se Oertel il più delle volte venga chiamato troppo tardi al letto dell'infermo, e come se le sue osservazioni personali sulla terribile forma settica della difteria (che in alcune epidemie si osserva tanto spesso) fossero molto limitate. In New-York, da circa venti anni a questa parte, per ogni 100 individui che muojono per stenosi laringea, ve ne ha un numero triplo che soccombe con sintomi di sepsi o di marasma. È poco esatto volere stabilire una regola generale su pochi casi osservati nel corso di alcuni anni, e soltanto pochi autori hanno la spregiudicatezza di Krieger (Strassbourg 1877), il quale in un suo diligente lavoro dal titolo: « *Ueber die Disposition zu Catarrh, Croup und Diphtheritis* » parlando dei suoi studii etiologici su quest'argomento, in parecchie occasioni fa notare la insufficienza delle sue proprie osservazioni.

E poichè mi sono trovato qui a parlare degli stimolanti, voglio

aggiungere qualche parola sul loro dosamento. Nella difteria è pericoloso dare gli stimolanti a dose troppo piccola o troppo elevata. Quando il polso comincia a divenire troppo piccolo o troppo frequente, bisogna subito cominciare dal somministrare questi rimedii. Un bambino di tre anni tollera bene — in 24 ore — trenta fino a centocinquanta grammi di cognac, oppure uno fino a cinque grm. di carbonato di ammoniaca, oppure $1/2$-1 grm. di muschio o di canfora. Sopratutto nella forma settica bisogna ben guardarsi di sperare nell' azione inebbriante dell' alcool; ma il polso si solleva, diviene più lento e l' insonnia si mitiga. In quei casi in cui il polso diviene lento e l' itto cardiaco è debole si possono usare dosi elevate. La paura che si ha ancora oggigiorno di somministrare nella difteria stimolanti a dosi generose scomparirà, come è svanita quella che si aveva di ricorrere a larghe dosi di oppio nella peritonite, o del chinino nella pneumonia, o del joduro di potassio nella meningite o nella sifilide.

Le osservazioni che ho fatto circa le indicazioni generali sulla cura della difteria mi dispensano dal parlare sulle sottrazioni sanguigne. Va da sè, che nella difteria si potrebbe soltanto ricorrere ad una sottrazione sanguigna locale. Riguardo a quest' ultima si può affermare soltanto, che essa non spiega alcuna influenza sul processo patologico, sovente accresce la tumefazione locale, e aumenta l' anemia. Non havvi alcun caso di difteria, in cui l'uso delle sottrazioni sanguigne non costituisce un delitto. Io ricordo benissimo i tempi in cui le sottrazioni sanguigne e il calomelano costituivano gli elementi principali della cura. Nelle contrade di Rupert e di Vermont fino al 1862 morivano — secondo le cominicazioni dei medici di colà, e sopratutto del mio scolaro, il Dr. Guild — il novanta per cento degl' infermi di difteria. Quando nella stessa epidemia alle sottrazioni sanguigne ed al calomelano furono sostituiti i tonici e il ferro col clorato di potassa, la proporzione della mortalità scese al dieci per cento.

Va da sè, che il medico deve prendere a disamina lo stato generale dell' infermo, e tener conto se l' ammalato non ha ancora superato la convalescenza di una pregressa malattia. È anche agevole intendere, che le eventuali complicazioni debbono essere curate a tempo, e ciò dicasi sopratutto per la diarrea (la quale prostra molto l' infermo), nonchè per la nefrite che sorge precocemente, e spesso determina bentosto la morte dell' infermo.

Non bisogna mai perdere di vista quel gran principio, che : val meglio prevenire anzichè curare. E con ciò non alludo soltanto a quei membri di una famiglia i quali possono essere preservati dalla difteria, allontanandoli dalla casa quando è scoppiata la malattia, oppure isolando completamente gl' infermi. Se è necessario di ricorcorrere a quest' ultima cautela, la prima condizione è che l' infermo non stia affatto in un piano inferiore ma — se è possibile — nel piano più elevato del palazzo. Oltre a ciò , — in tempi di epidemie — vi sono alcune misure preventive , le quali debbono essere attuate da ogni buon medico. Anzitutto è necessario, che la bocca e la faringe del bambino siano sempre tenuti in uno stato sano. Gli esantemi sul capo debbono essere guariti a tempo, e i tumori glandolari intorno al collo fa d' uopo allontanarli. Lo stesso princi-

pio vale pure per il catarro nasale e per quello faringeo, la cura dei quali deve essere intrapresa nella stagione calda, giacchè allora un trattamento generale o locale promette facilmente un successo. — Le tonsille ipertrofiche debbono essere asportate quando non havvi alcuna epidemia di difteria. È importante eseguire quest'operazione in un tempo, nel quale tuttochè ci sono casi sporadici di difteria, pur nondimeno il pericolo di un'infezione difterica non è troppo grande; in fatti nell'acme di un'epidemia ogni ferita è causa di una difteria generale o locale. E ciò vale non pure per le ferite nella cavità orale, ma anche per quelle in una parte qualsiasi del corpo. Laonde, durante un'epidemia di difteria, io protraggo sempre l'operazione, quando ciò è possibile.

Qui voglio subito parlare di due rimedii, che io annovero nella classe di quelli profilattici (*Vorbeugungsmittel*) cioè del *clorato di potassa* e del *clorato di soda.* Io non posso affatto affermare, che ho cieca fiducia in questi rimedi, ma li adopero quasi in ogni caso, tenendo a base il fatto, che il clorato è indicato nella maggior parte delle stomatiti. Certo è, che mentre infierisce un'epidemia di difteria, si presentano una gran quantità di casi di stomatite e di faringite, e appunto allora io adopero il clorato di potassa nello scopo di tenere in uno stato il più possibilmente normale le mucose delle cavità orale e faringea. Nei casi di una mite difteria tonsillare io non ricorro quasi a nessun altro rimedio. (Ultimamente Kühn ha parlato in favore del clorato di potassa. Uno a quattro grammi di esso manterrebbero la bocca in tale stato alcalino, da impedire lo sviluppo di batterii. — Oltre a ciò, egli raccomanda tutti gli altri mezzi possibili, e anche le causticazioni con acido fenico e nitrato di argento). E poichè la difteria tonsillare è un'affezione molto benigna, ne risulta che è molto più importante impedire la sua ulteriore diffusione, anzichè affannarsi a portare rapidamente a termine il processo; in fatti, come è noto, il rapporto in cui sta la cavità orale col sistema di vasi sanguigni e linfatici di tutto il corpo è molto limitato. Ma per ottenere una azione completa da questo rimedio fa d'uopo (ed io insisto su di ciò), che esso venga somministrato molto spesso. E bisogna non solo prescriverlo internamente per agire sul sangue o per spiegare influenza su tutto il processo, ma anche agire con esso localmente. Bisogna darne una piccola dose, sciolta in acqua, ogni ora, ogni mezz'ora, persino ogni quarto d'ora. In siffatto modo, ad un bambino di 1 anno se ne può somministrare — ogni 24 ore — una dose di 1-1 ½ grm. D'altra parte, è importante tener presente, che le singole dosi non debbono essere troppo elevate. Se si crede di doversi servire di questo rimedio per lungo tempo, non bisogna mai darne giornalmente agli adulti più di 6-8 grm. al giorno. I casi in cui le dosi troppo elevate hanno provocato sintomi spiacevoli, possono non essere tanto rari quanto lo farebbe supporre il silenzio che troviamo nei Trattati, circa i cattivi effetti prodotti da dosi esagerate di clorato di potassa. Io posseggo osservazioni sicure sopra casi di morte accaduti in seguito a dosi troppo generose. Il primo caso di tal genere, pervenuto a mia conoscenza, riguarda il dottor Fountain di Davenport in Jowa, il quale nel 1858, nel solo intento di accertare il modo come agisce il clorato di potassa, prese

grandi dosi di questo medicamento (fino a 40 grm.) e pagò con la morte il suo ardore scientifico. Egli morì di nefrite in pochi giorni. Una giovane signora, alla quale era stato prescritto di sciogliere un' oncia di clorato di potassa in una boccia piena d' acqua, e di fare i gargarismi, con questa soluzione, commise l' imprudenza di bere quest' ultima in breve tempo, e morì parimenti di nefrite in pochi giorni.

Ad uno dei miei infermi, un individuo a 30 anni, fu consigliato da un tale di prendere nel corso di 6 giorni 40 grm. di clorato di soda, internamente, a piccole dosi; egli, in vece, prese questa dose in 6 ore, e dopo 4 giorni morì di nefrite. I casi da me osservati, nei quali dopo dosi non molto esagerate si verificò una semplice congestione renale con ipersecrezione non sono molto rari. Io ritengo importante richiamare l' attenzione su questo punto, perchè nè nei Trattati, nè nelle Gazzette mediche da me finora letti ho trovato segnalato il pericolo, che risulta dalla introduzione di dosi troppo elevate di clorato di potassa o di soda. Soltanto Isambert afferma, che con dosi elevate di clorato di potassa accertò aumento della diuresi e dopo dosi di 20 grm. accertò pesantezza e dolore nella regione renale, senza altro disturbo. Buchheim (Materia Medica, 1859) parla di stimolazione della mucosa delle vie urinarie e persino di flogosi della vescica urinaria e di ematuria come effetto del clorato e del nitrato di potassa. In vece, Edlefsen (*D. Arch. f. klin. Med.* XIX, p. 97) afferma che questo rimedio è completamente innocuo.

Le mie opinioni circa la cura della difteria sono basate specialmente su quei principii, che sono state da me esposti parlando della Patologia di quest' affezione. Tuttochè, la difteria in ultima analisi è un' affezione costituzionale, pur nondimeno al principio essa sovente è locale, o in altri termini la infezione spesso si diffonde in tutta la massa dei succhi da un punto esattamente circoscritto. In un gran numero di casi questa località è sempre la stessa, cioè la faringe.

Da questo punto di vista la difteria costituzionale può essere paragonata con la sepsi di feriti e di puerpere, e quindi bisogna rivolgere una grande cura alla disinfezione locale, che ha acquistato non poco credito nel trattamento delle malattie delle puerpere febbricitanti e degl' individui gravemente feriti. Dobbiamo congratularci di questa splendida innovazione terapica, giacchè noi possediamo certamente conoscenze molto positive, circa la disinfezione di liquidi putridi, localizzati in un punto accessibile alla nostra cura, mentre non possiamo affatto affermare che siamo al caso di disinfettare il sangue dell' organismo vivente. In vero, possiamo ben dire, che possediamo rimedii i quali aumentano la forza di resistenza dell' organismo contro la influenza dei virus; ma chi oserebbe mai sostenere, che possediamo rimedii i quali pervenendo nel sangue possono distruggere il virus contenuto in quest' ultimo? È probabile che l' accido salicilico costituisca un' eccezione su tale riguardo; ma bisogna pur notare che l' acido salicilico concentrato, posto a contatto con rastiature difteriche della lingua, non spiegò alcuna influenza contro il potere virulento di queste ultime. Circa il chinino, ne riparlerò quando prenderò in esame la sua azione disinfettante.

Cura locale.

Tutti i *rimedii locali* possono essere acconciamente ripartiti in 3 classi. La prima abbraccia quelli che dissolvono le pseudomembrane, e con ciò ne determinano il distacco; nella seconda sono annoverati quelli che modificano la superficie da cui sono state allontanate le pseudomembrane. La terza categoria comprende gli antizimotici propriamente detti, che sono al caso di produrre modificazioni chimiche e distruggere i parassiti, ed i quali perciò possono essere adoperati sia da coloro che ammettono la difteria essere prodotta da un virus chimico, sia da quelli che ritengono essere l'affezione in esame determinata dalla presenza e rapida diffusione di batterii.

Prima classe. Soltanto quando le pseudomembrane risiedono nella laringe, è della massima importanza dissolverle al più presto possibile. Fra tutti i rimedii additati per tale scopo, soltanto l'acqua di calce, la glicerina, l'acido lattico e il caldo-umido hanno trovato favorevole accoglienza fino a questi ultimi tempi. In quest'ultimo sopratutto è stato riposto una fiducia speciale. È vero che il caldo-umido rammollisce le pseudomembrane; è altresì vero che esso probabilmente aumenta la secrezione delle glandole mucose, e con ciò solleva forse le pseudomembrane sovrastanti, e favorisce il loro distacco; — ma d'altra parte non bisogna dimenticare, che esso rammollisce non pure gli essudati patologici ma eziandio il tessuto sano, e in siffatto modo facilita la penetrazione del virus, qualunque sia la natura di quest'ultimo. Bisogna sempre tener presente questo fatto, quando si tratta dell'applicazione del caldo-umido nel caso concreto.—L'acqua di calce, la glicerina e l'acido lattico dissolvono le pseudomembrane; ma il più delle volte si tratta di decidere, se si ha a disposizione il tempo durante il quale viene prodotto questo effetto salutare. Riguardo all'acqua di calce e alla glicerina, io ordinariamente li ho adoperati associandoli a parti eguali. Nei casi di difteria in bambini di 3-4 anni ed anche più, ho ottenuto talvolta buoni successi lavando accuratissimamente la faringe ed il naso con acqua di calce e glicerina. In più di 100 casi, dopo praticata la tracheotomia ho eseguito polverizzazioni nelle vie aeree con questo miscuglio, ma debbo confessare che l'esito lascia molto a desiderare. Sopratutto in questi ultimi anni, nei quali le epidemie di difteria hanno infuriato senza tregua, i risultati da me ottenuti con la tracheotomia sono stati poco soddisfacenti, e le polverizzazioni di acqua di calce e di glicerina non impedirono la diffusione del processo nei bronchi, persino in quelli di ordine inferiore. In questi ultimi tempi, tutte le volte in cui si trattava di ottenere un'azione locale sulla laringe e la trachea, ho limitato sempre più l'uso dell'acqua di calce, perchè si trasforma rapidamente in creta. E neppure con l'acido lattico — mescolato fino a 10, 15 e perfino 25 volte il suo volume di acqua — ho ottenuto risultati migliori. Posso citare soltanto un caso (si trattava di un bambino di 7 anni) nel quale con le continue polverizzazioni di acido lattico, dopo alcuni giorni il crup guarì, senza che ebbi d'uopo di ricorrere alla tracheotomia. Nei casi nei quali dopo eseguita la

tracheotomia, ricorsi alle polverizzazioni di acido lattico, il decorso non fu più favorevole di quelli nei quali adoperai la glicerina e l'acqua di calce. L'azione dissolvente locale della pepsina (affermata da taluni Autori), non ho potuto mai accertarla.

Seconda classe. — I rimedii della seconda classe, che vengono adoperati da quasi tutti i medici, appartengono tutti — eccezion fatta del clorato di potassa e di quello di soda — alla categoria degli astringenti. Del resto, a me pare degno di nota il fatto che, astringenti puri — come l'allume, il tannino e il nitrato di argento — i quali vengono adoperati sovente nella cura della semplice faringite catarrale, sono stati più o meno abbandonati dalla maggior parte dei pratici, quando si tratta di un processo essudativo. Oertel ha rivolto un rimprovero speciale contro l'uso degli astringenti, cioè che essi impedendo il distacco delle pseudomembrane arrestano piuttosto la produzione del pus, e con ciò facilitano la penetrazione di sostanze virulenti nei tessuti. Lasciando stare da parte se questa teoria è esatta oppur no, io fondandomi sopra la esperienza personale mi associo alla opinione di Oertel, e affermo che l'uso di astringenti puri è nocivo nella difteria. L'unica sostanza che molti pratici adoperano da un lungo elasso di tempo — e la quale è da annoverare pure fra gli astringenti — è il percloruro di ferro. Si ricorse a quest'ultimo nella difteria, perchè si credette che esistesse una certa analogia fra la difteria e la eresipela, nella quale ultima affezione esso è di un'efficacia speciale. Fu introdotto — per la cura della eresipela — in Francia da Velpeau, e in Inghilterra da Hamilton Bell (1851) e fu usato localmente ed internamente. In Francia, fin dal 1848 fu adoperato nella cura della difteria da Gigot, e nell'anno seguente Chrichton nella Scozia, ricorse a questo medicamento nella cura dell'affezione in esame. Nel 1865, Richardson pubblicò un rapporto su 220 casi di difteria (accaduti nello spazio di sette anni), da lui curati tutti con generose dosi di percloruro di ferro e con il clorato di potassa in forma di polvere. Egli dichiara che i casi di morte furono 18 (cioè l'8,2 %), e quindi la mortalità fu alquanto minore di quella che egli e molti altri hanno osservato nel morbillo. A partire da quel tempo, nei giornali medici dell'Inghilterra e dell'America sono apparse un gran numero di relazioni circa i buoni successi, che sono stati ottenuti somministrando il percloruro di ferro. In una monografia apparsa ultimamente, Schaller sostiene che nella difteria il percloruro di ferro deve essere preferito a qualsiasi altro rimedio. Io stesso ho adoperato molte volte in quest'affezione il percloruro di ferro, e già nel mio lavoro sulla difteria, che diedi alle stampe nel 1860, feci notare la efficacia di esso, avendone fatto un larghissimo uso in molti casi, durante gli anni 1858, 1859 e 1860.

Nel prescrivere il percloruro di ferro, non bisogna punto dimenticare che esso non deve essere somministrato a dosi piccole e a lunghi intervalli. Io non ho il menomo dubbio, che nella maggior parte dei casi la inefficacia di questo rimedio deve essere attribuita a che le dosi erano troppo piccole, e furono somministrate troppo di rado. Steiner ha creduto di dover combattere l'affermazione di Schaller, circa la efficacia di questo rimedio, dopo averlo

sperimentato in quattro bambini. Egli diede a questi ultimi ogni ora una cucchiajata da thè piena di una mistura, la quale in tre once conteneva 5 fino ad 8 gocce della tintura di percloruro di ferro. Oltre a ciò, furono fatte applicazioni di un miscuglio, che conteneva 30 gocce di percloruro di ferro in 60 grm., e fu somministrato in 3 o 4 volte al giorno. I due bambini più piccoli (uno dei quali contava tre anni) morirono in seguito a diffusione del processo patologico alla laringe, e gli altri due guarirono.

Questi esperimenti sono del tutto incompleti, e quindi hanno dato risultati poco soddisfacenti. Se si vuole accertare ottimamente la efficacia di questo rimedio, bisogna somministrarne 5-15 gocce ogni quarto o ogni mezz'ora, oppure ogni ora. I gargarismi di percloruro di ferro giovano poco, perchè l'azione del medicamento si estende al massimo fino agli archi palatini anteriori. Si può anche fare a meno di un'applicazione diretta di questo rimedio sulla mucosa faringea, ed evitare l' azione stimolante, giacchè somministrandolo internamente a lievi intervalli, esso lava per bene la faringe. In vero, sarebbe follia sperare che il percloruro di ferro faciliti il distacco delle pseudomembrane, ma spessissimo si nota che sotto la sua influenza la iperemia diminuisce, la tumefazione scema, e la riproduzione degli essudati viene limitata. Ora, è stato accertato in modo incontestabile, che havvi una non lieve differenza fra i varii astringenti, in riguardo all' azione coagulante che essi spiegano sugli albuminoidi. Una soluzione di tannino determina un coagulo nebuloso, una soluzione di acido carbolico produce lo stesso, ma soltanto dopo circa un mezzo minuto, una soluzione di allume provoca una coagulazione vischiosa, la quale nel tubo da saggio cade a fondo, senza aumentare di volume; il creosoto aggiunto a goccia a goccia produceva corrispondenti coaguli, ciascuno dei quali cadeva isolato sul fondo del tubo, mentre si ingrossava a mò di valanga (*während er sich lawinenartig vergrösserte*). Il percloruro di ferro determina un coagulo dello spessore di alcune linee, che cade lentamente a fondo, mentre il liquido sopra resta limpido (1).

Ponendo a nudo una vena sottocutanea di un coniglio vivente, e injettando in essa una goccia di una soluzione di percloruro di ferro, per più di un minuto di tempo non si notò alcun effetto visibile, ma il lume della vena diminuì notevolmente. In vece, una goccia di creosoto applicata nello stesso modo determinò una coagulazione, la quale obliterò bentosto la vena mediante compressione. Nel secondo caso l' effetto fu puramente meccanico. Nel primo caso, in vece, si nota, che il percloruro di ferro ha spiegato un'influenza decisiva sulla contrattilità vitale dei vasi sanguigni. Quest' aumentata contrattilità agisce certamente nel senso, che la celerità con cui i liquidi putridi sono assorbiti attraverso i vasi (la qual cosa determina il grave pericolo della malattia) diminuisce.

Alla domanda se il percloruro di ferro spiega un'influenza diretta sui vasi linfatici, non si può rispondere ancora in modo positivo. Naturalmente, in sulle prime, cioè quando questo rimedio dalla terapia dell' eresipela passò in quella della difteria fu dato una risposta affermativa. Tuttochè non si sa nulla circa una compressione di-

---

(1) Esperimenti della D.ssa Mary Putnam Jacobi non pubblicati.

retta dei vasi linfatici, prodotta direttamente dal percloruro di ferro, pur nondimeno si può ammettere che forse la compressione dei vasi sanguigni spiega un' analoga influenza sopra i limitrofi vasi linfatici. Naturalmente, con l'assorbimento e la ulteriore produzione di sostanze virulente nella massa dei succhi del corpo aumenterebbero gli impedimenti contro l'azione del rimedio in parola. — Il percloruro di ferro, al pari del solfato di ferro, è un energico disinfettante. Tutti gli astringenti hanno più o meno un' azione disinfettante, e alcuni dei migliori disinfettanti (come per es. il creosoto) sono energici astringenti. Mundy adoperò il percloruro di ferro nella cura delle ferite, e Beale lo raccomandò, associato alla glicerina, come un energico antisettico. Egli afferma, che questo medicamento frena la produzione del bioplasma, e con ciò si oppone ad una rapida necrobiosi. Esso è anche al caso di paralizzare i movimenti dei batterii e dei micrococchi, e di fare coagulare i fermenti albuminoidei, di guisa che la sua azione si spiega con qualunque teorica si professi circa la natura della difteria. Negli esperimenti di disinfezione fatti a Londra, si trovò che 2,27 litri di percloruro di ferro erano sufficienti per disinfettare 30,000 litri di acqua putrida, mentre per ottenere lo stesso effetto col cloruro di calce se ne richiedeva 1,36 chilog., e con la calce 36,35 libbre. Nella lista dei disinfettanti di Chevalier, il percloruro di ferro è segnato già da lungo tempo; e secondo Herbert Baker esso una ad altri sali metallici è una di quelle sostanze che distruggono le materie chimiche velenose.

Non cade dubbio, che la somministrazione interna del percloruro di ferro è per lo meno tanto importante quanto la sua applicazione locale, tuttochè bisogna dire che poco ci è noto circa l' assorbimento di questa sostanza, e il modo come essa agisce dopo che è stata assorbita. È stato affermato, che il percloruro di ferro immediatamente dopo introdotto viene decomposto, e che soltanto l'acido cloridrico penetra nel torrente circolatorio, ma nell'urina non sono stati accertati nè l' acido cloridrico libero, nè il percloruro di ferro. Si ha motivo di credere, che il percloruro di ferro venga assorbito — con straordinaria celerità — direttamente nello stomaco, e che la ricomparsa del ferro nelle masse fecali, debba essere spiegata con una rieliminazione (*Wiederelimination*) di esso nel canale intestinale. — Oltre a ciò, Quincke trovò che quando il percloruro di ferro fu introdotto direttamente nelle vene di animali, nei vasi pulmonali si svilupparono rapidamente embolie; ma quando le injezioni furono praticate lentamente, di guisa che la penetrazione nella massa del sangue corrispondeva pressochè al tempo richiesto dall'assorbimento per la via dello stomaco, si producevano soltanto piccolissimi depositi, i quali venivano assorbiti dai corpuscoli bianchi del sangue. Se questa osservazione è esatta, essa è di un valore immenso per spiegare l'azione del percloruro di ferro nelle malattie settiche, che sono accompagnate da un' aumentata attività dei vasi linfatici, e da un eccesso di corpuscoli sanguigni bianchi. Oltre a ciò, Saase ha modificato la opinione molto diffusa, circa la influenza del ferro sulla obliterazione dei corpuscoli sanguigni, avendo egli mostrato che i sali di ferro trasformano l' ossigeno in ozono. Essi condividono questa proprietà esclusivamente con gli stessi corpuscoli sanguigni, e quindi sarebbero al

caso di sostituire fino ad un certo grado la mancanza di corpuscoli sanguigni. Egli va fino al punto da affermare, che l'ossigeno se non viene ozonizzato è tanto inutile per gli scopi del processo respiratorio quanto il puro azoto. Anche Pokrowsky ha mostrato, che il ferro aumenta il processo di ossidazione nel corpo, avendo egli accertato, che anche quando viene introdotto nello stato normale del corpo, la temperatura si solleva, e aumenta la quantità procentuaria dell' urea nell' urina. Negl' individui anemici ai quali viene somministrato il ferro nell' intento di aumentare la massa del sangue, si verificano quegli effetti prima che venga raggiunto quest' ultimo scopo. In fatti, sembra che il ferro possa sostituire — fino ad un certo punto — i corpuscoli del sangue. Pare che si possa ammettere, che il ferro quando è somministrato allorchè il sangue è in uno stato d' intossicazione, e i corpuscoli sanguigni rossi sono minacciati incessantemente da distruzione, spiega proprietà antisettiche. In fine, è stato assicurato che fra tutti i preparati di ferro il percloruro gode la proprietà di stimolare il sistema nervoso. Probabilmente, quest'effetto deve essere attribuito ad un aumento della pressione arteriosa nel centro nervoso. È stato affermato, che il suo notevole effetto in certe forme di clorosi convalida in modo chiarissimo questa sua speciale efficacia. Se ciò è vero, il ferro sarebbe tanto più indicato durante il decorso della difteria, in quanto che esso agirebbe come rimedio preventivo contro una serie di accidenti nervosi, che noi osserviamo tanto spesso durante e consecutivamente al decorso dell' affezione in esame.

Terza Classe. Fra i disinfettanti, l' acido fenico ha conservato già da lungo tempo il gran nome che godeva. Non cade dubbio, che una debita soluzione di acido fenico uccide i batterii e immobilizza i leucociti. Ma da questa proprietà dell' acido fenico non si può affatto desumere, che il processo difterico dipende dalla presenza di germi viventi, il numero dei quali è già rilevante in quasi tutti gli organi allo stato fisiologico; in vece, l' acido fenico spiega una potente influenza sulla vita di tutti gli elementi vitali, e quindi anche sull' epitelio in via di rapida proliferazione, il quale costituisce una parte della pseudomembrana difterica. È stato accertato sperimentalmente, che l'acido fenico distrugge l' azione della linfa vaccinica, e quindi probabilmente l' acido fenico paralizza anche l' azione del virus difterico. Io lo adopero per uso esterno ed interno (a dosi somministrate rapidamente, cioè ogni quarto d' ora o ogni ora) in acqua, con o senza scioglierlo in glicerina oppure in alcool. Internamente lo prescrivo alla dose di ½–2 grm. ogni ventiquattr' ore; per gargarismi, sciacqui ed injezioni nel naso adopero le soluzioni di ½–2 %. Anche Rothe ha ottenuto risultati favorevoli con l' uso dell' acido fenico. Egli lo adopera in soluzione più allungata; in fatti anch'egli descrive il raggrinzamento che subiscono le pseudomembrane, ma non ha osservato lo sminuzzolamento di queste ultime, il che da me è stato accertato spesso in breve tempo. Egli associa l' acido fenico al jodo nel seguente modo: acido fenico, alcool ana 1.00, acqua distillata 5,00, tint. di jodo 0,5.

In questi ultimi tempi l' acido salicilico ed i salicilati hanno menato un gran rumore, come disinfettanti. I loro effetti sono abba-

stanza noti, ma le continue osservazioni cliniche hanno fatto un po' abbassare il diapason dell' entusiasmo, col quale era stato accolto l'acido salicilico.—Le mie esperienze personali circa l'azione locale di questo rimedio, non depongono a favore di esso. Anche quando l' ho adoperato in soluzioni abbastanze concentrate (1:30–50) o diluite (1:200–300) non ho potuto mai accertare un' azione rilevante. L'unico effetto che io ho constatato in una serie di casi, fu che il cattivo odore esalato dal naso e dalle fauci, diminuiva un poco o scompariva del tutto, ma non ho potuto mai notare un rapido distacco delle pseudomembrane e un abbreviamento del corso della malattia. A me è parso che la inefficacia di quest'acido stava sempre in rapporto diretto con la quantità e l'abbondanza delle pseudomembrane; in vece quando si trattava di casi nei quali la febbre era altissima, mentre l' essudato era tenue, l'acido salicilico somministrato internamente diede eccellenti risultati. Sono questi appunti quei casi, nei quali i sintomi generali predominano di gran lunga su quelli locali, e io già da molti anni li ho qualificati col nome di febbre difterica. Ricordo un bambino di quattro anni, nel quale la febbre raggiungeva pressochè i 41°, l'essudato era scarso e la tumefazione glandolare al collo era molto accentuata; si ricorse a varti rimedii; ma senza alcun pro. Era uno di quei casi, nei quali la prognosi era — per dir poco — molto riservata. Con l' uso interno dell'acido salicilico (alla dose di 4–5 grm. al giorno) addizionato di 3 grm. di bicarbonato di soda, si verificò la guarigione. In un altro caso simile ho osservato lo stesso, e molte volte notai che sospendendo l' uso di questo rimedio la temperatura aumentava, mentre scemava non appena veniva dato di nuovo l'acido salicilico. Laonde, io non esito affatto a raccomandare l'acido salicilico come disinfettante nella febbre difterica in alto grado; e d'altra parte affermo, che esso non giova molto applicandolo localmente, sulle parti coverte da pseudomembrane.

Per ciò che riguarda l' azione antisettica del chinino, essa può essere efficace solo allorchè questo medicamento perviene a contatto immediato con la pseudomembrana, e non già dopo eventuale assorbimento nel sangue. Binz sperimentò con una soluzione di chinino pura, che conteneva uno per cento fino ad uno per mille dell'alcaloide. Ciò bastò per impedire lo sviluppo di batterii in liquidi capaci di putrefazione; ma anche calcolando con questi dati, per realizzare l' esperimento di Binz si ha, che in un individuo difterico, il quale pesa 120 libbre si dovrebbero far circolare nel suo sangue 138 granelli di chinino. In vero, Binz afferma che bastano 2 grm. di chinino al giorno; ma questo calcolo è fondato sopra esperimenti fatti sui cani, nei quali con l' injezione di chinino fu evitata la febbre setticemica. Del resto, fa d' uopo ricordare che Binz non ammette alcuna differenza essenziale fra i preparati di chinino. Egli ammonisce a utilizzare — come il meno efficace — il bisolfato di chinino. Io ritengo, che in tutte le febbri infettive i preparati di chinino (io adopero a preferenza il cloridrato) non giovano affatto per abbassare la temperatura. Soltanto nelle febbri infiammatorie *(entzündlichen Fiebern)* si ottengono vantaggi dal chinino.

Circa la quistione, se bisogna trattare con caustici la manifestazione locale della malattia o la prima predisposizione locale alla

malattia (a seconda del concetto patologico che si ha di questa ultima), rispondo che io su tal riguardo cerco anzitutto di osservare se la pseudomembrana è il sintomo di un processo generale, oppure se è la causa della malattia. Nel primo caso la causticazione giova di gran lunga meno che non nel secondo caso, ammesso pure che si possa pervenire a distruggere il prodotto patologico. Del resto, qui la cosa non è tanto semplice. In fatti, anche quando la pseudomembrana è soltanto la conseguenza del processo generale, la presenza di essa o della infiltrazione agisce alla sua volta localmente, spiegando un'influenza nociva sul sistema vasale linfatico, corrodendo i vasi sanguigni e avvelenando l'aria inspirata; e ciò che era la conseguenza di un fatto patologico diviene alla sua volta causa di nuovi disturbi. Quindi, la indicazione generale è di distruggere la pseudomembrana, e con ciò renderla innocua. Ma nel caso concreto si presentano non poche controindicazioni. La maggior parte dei caustici agiscono soltanto superficialmente, e ciò sia detto sopratutto per il nitrato di argento. Sulla potassa e sugli altri caustici deliquescenti, come per es. l'acido cromico, non si può fare alcun assegnamento. Fra gli acidi minerali concentrati nessuno spiega un'azione più profonda del nitrato di argento; in fatti le quantità che se ne possono applicare sulla parte non sono affatto rilevanti. — È più facile raccomandare la causticazione anzichè eseguirla. Pochi infermi posseggono una calma sufficiente per permettere un'applicazione esatta del rimedio, e di rado quest'ultima riesce bene, e in modo da evitare una lesione delle parti circostanti. Se io insisto nella raccomandazione di tenere la mucosa orale il più possibilmente sana, e soltanto per tale motivo raccomando l'uso del clorato di potassa o di soda, d'altra parte io mi sono sempre ben guardato di cagionare soluzioni di continuo, oppure erosioni, sulle quali potesse attecchire il processo difterico. Io ritengo che sia un errore causticare una pseudomembrana oppure un'infiltrazione, quando non si è sicuri che la causticazione possa essere radicale, e nel tempo stesso limitata alla superficie inferma. Quando io eseguo la causticazione, preferisco un miscuglio di glicerina e di acido fenico a parti eguali, o soltanto di acido fenico concentrato, e debbo affermare che talvolta ho avuto buoni successi. Ad ogni modo, quando si può riuscire ad ottenere una azione locale, ciò è sempre tanto di guadagnato. La pseudomembrana si sminuzzola, si distacca, e viene espulsa a brani. Quando la ristrettezza della cavità orale o faringea oppure la indocilità dell'infermo controindicano la causticazione, io mi limito a disinfettare frequentemente le parti inferme, con soluzioni allungate di acido fenico attraverso il naso o la bocca.

Le mie esperienze, fatte in diverse epidemie e sopra un gran numero di casi, circa l'azione del *bromo*, somministrato internamente, a frequenti intervalli, non depongono molto favorevolmente in favore di questo rimedio. Va da sè, che sulle parti difteriche non si può affatto applicare il bromo in sostanza o un poco diluito, come ho veduto fare ed ho fatto contro la gangrena nosocomiale. Quindi, si tratta soltanto dell'uso interno di soluzioni di bromo, appunto come sono state raccomandate da **Ozanam**, **Schütz**, **Rapp** ed altri. Io ho prescritto di prendere ogni mezz'ora — e talvolta anche

più spesso—una soluzione di bromuro di potassio, all'$1/2$ % in acqua, ma non ho veduto mai alcuna miglioria nè locale nè generale. Parecchie volte ho preferito di somministrare il bromo *in statu nascente*, mescolando cioè acqua di calce con una soluzione di bromuro di potassio. Questa forma riesce più gradita, ma l'effetto non è affatto migliore.

Sono state molto adoperate le *inalazioni di vapori di acqua* per rammollire il tessuto e provocare la suppurazione; in Inghilterra e in America esse costituiscono un elemento integrante della cura della difteria laringea. L'infermo inala questi vapori direttamente da una vasca, oppure si pone in vicinanza di esso una vasca più o meno chiusa, dalla quale si sprigionano vapori di acqua; taluni preferiscono di saturare di vapori d'acqua la camera in cui viene posto l'infermo. In vero, nella difteria laringea ho osservato buoni effetti con questo processo, e spesso ho avuto il piacere di vedere bambini infermi di crup presentare una diminuzione della cianosi, respirando in un'atmosfera pregna di vapori di acqua. Va da sè, che questo processo non deve essere molto gradito all'infermo; ad un bambino affetto da stenosi laringea non deve riuscire molto piacevole respirare aria sovrassatura di vapori di acqua. Naturalmente, questa mia osservazione non calza affatto per i casi di pseudocrup e di bronchite, nei quali gl'infermi si trovano bene in un'atmosfera umida. Nella difteria faringea le inalazioni dei vapori di acqua non spiegano un'azione molto emolliente sui tessuti, e provocano ben poco la suppurazione. Chi ha veduto con quale pertinacia le pseudomembrane difteriche e le infiltrazioni resistono per molti giorni — persino 1-2 settimane — a qualsiasi cura, ricorrerà alle inalazioni dei vapori di acqua al massimo nei casi di difteria tonsillare e faringea, a decorso molto favorevole. Chi ritiene come favorevole adoperare i vapori di acqua come veicolo per l'acido fenico, per l'acido salicilico, per il clorato di potassa, per la calce farà meglio ad adoperare queste sostanze mediante il polverizzatore. Ciò può essere attuato ottimamente; la maggior parte dei bambini sono abbastanza docili per prestarsi in caso di bisogno ogni 10-15 minuti ad una polverizzazione nella faringe o nella laringe.

Al pari che per ogni malattia, la quale per lo meno in alcuni casi presenta difficoltà grandi o del tutto insormontabili, così anche per la difteria si è esaurita quasi tutta la farmacopea, per trovare uno specifico contro tale affezione. Lungo tempo prima di Roger e di Barbosa è stato adoperato il *solfo* localmente. Ma l'applicazione locale del solfo al principio provoca la tosse e il vomito, verso la fine una sensazione di malessere, ma in complesso non giova affatto. Verso questi ultimi tempi, i *balsamici* hanno trovato di nuovo gran voga presso i medici francesi. Trideau, Vaslin nonchè altri ne hanno fatto grandi lodi. Vaslin è giunto a somministrare 20 grm. di cubebe al giorno, ed ha adoperato questo rimedio in 8 casi di « angina », e 34 casi di crup. Degli otto infermi di difteria faringea 1 morì per consecutiva paralisi; dei 34 casi di crup tre guarirono senza tracheotomia, e 10 con la tracheotomia. Francamente, da questa statistica ne risulta piuttosto una raccomandazione per la tracheotomia, ma non per il cubebe.

Il *distacco meccanico delle pseudomembrane* non è indicato in nessuna circostanza, tranne il caso in cui esse si sono spontaneamente distaccate. Ordinariamente, il meglio che si possa fare è di attendere con calma che esse si distacchino completamente, e che vengano espulse o ingojate, tranne il caso che delle pseudomembrane a metà distaccate nella laringe o nella trachea non indichino l'uso di qualche emetico. Soltanto F. Barker ha *affermato*, che adoperando accuratamente ed esclusivamente il « *turpethum minerale* » a dosi emetiche, non ha perduto alcun caso di crup. Quando si vogliono distaccare le pseudomembrane, bisogna adoperare con gran tatto le pinzette, ed evitare raschiamento o erosioni della limitrofa mucosa, giacchè queste ultime fanno subito aumentare l'aja di estensione delle pseudomembrane; facendo uso di spugne e di pennelli si può asportare soltanto la superficie della pseudomembrana ma non quest'ultima. Persino quando si veggono distaccarsi spontaneamente le pseudomembrane, se ne produce una nuova, e spesso nel corso di poche ore. In un caso, dopo che dalla biforcazione della trachea era stata espulsa una grossa pseudomembrana, all'esame necroscopico (il bambino morì sette ore dopo l'espettorazione) si trovò che la regione della biforcazione era ammantata da una grossa pseudomembrana. Del resto, le relazioni degli Autori circa gli esiti locali ottenuti con l'asportazione delle pseudomembrane debbono essere accolti con riserbo, e ciò sia detto sopratutto per la laringe. In vero, si possono spingere in giù pennelli e spugne ed asportare anche delle pseudomembrane, ma la quantità asportata relativamente a quella che si sarebbe dovuto togliere è tenue. Oltre a ciò, a dirla francamente, io non ho alcuna fiducia in queste manovre, quando si tratta di pseudomembrane laringee, giacchè in nessun'altra località queste ultime aderiscono tanto fortemente quanto nella laringe.—Il minimum di tempo che una cannula deve restare in sito fatta la tracheotomia è una settimana; io non ho potuto mai ritirare la cannula prima del diciassettesimo giorno. Oltre a ciò, ripeto che l'esame delle pseudomembrane fatto nelle autopsie, mostra che in nessun punto esse aderiscono tanto fortemente quanto nella laringe. I tentativi di asportarle meccanicamente da questa località non approdano a nulla. L'enorme pena che io ho dovuto darmi talvolta per detergere meccanicamente in parte il naso, mi fa essere scettico circa la detersione meccanica della laringe.

Tonsille. Nei casi leggieri di *difteria tonsillare* io tento talvolta di distruggere le pseudomembrane, ma solo quando esse sono facilmente accessibili. Secondo la mia opinione, gli acidi minerali e il lapis infernale hanno prodotto molto più male che bene. Quando la pseudomembrana è onninamente accessibile, allora per solito la caustico — come già ho detto — con acido fenico concentrato; in caso opposto tralascio completamente questa manovra. Raschiare la mucosa, e produrre una erosione dell'epitelio, equivale a far diffondere in breve tempo il processo alle parti limitrofe. Sopra, ho già parlato diffusamente della tendenza che ha questa malattia a diffondersi rapidamente, e ho indicato quale pericolo ci ha nel cagionare una ferita. Nella maggior parte dei casi di semplice difteria tonsillare, io somministro piccole dosi di clorato di potassa o di

soda con acqua di calce o tintura di percloruro di ferro, alla dose di 2-8 grm. al giorno, e al preparato aggiungo un poco di glicerina (sia per farlo restare il preparato più a lungo in contatto con la superficie inferma sia per la sua azione antifermentativa), e somministro il medicamento a brevi intervalli. Ordinariamente l'altezza della temperatura non è allora elevata, e le glandole limitrofe per solito sono poco tumefatte. Quando ci ha una leggiera tumefazione glandolare, ordinariamente bastano le applicazioni di acqua fredda o di ghiaccio.

Le applicazioni di ghiaccio dovrebbero essere fatte a seconda delle indicazioni generali. La tumefazione glandolare (e periglandolare) dipende meno da una effettiva replezione con materiale estraneo, quanto dalla consecutiva stimolazione. Contro di essa il ghiaccio spiega un'azione molto efficace; e anche l'uso interno di frequenti e piccole dosi di acqua ghiacciata, di pillole di ghiaccio, o di gelati spiega un'azione vantaggiosa tanto generale quanto locale.

La *difteria nasale* o è primaria oppure è secondaria, nel quale caso il processo dalla faringe si diffonde verso le cavità nasali. Essa si annunzia talvolta con uno speciale scolo attenuato e fioccoso (che alcune volte scarso e talfiata non esiste affatto), e con precocissima tumefazione delle glandole del collo, sopratutto di quelle che stanno posteriormente e sotto l'angolo del mascellare inferiore. Quando la mucosa nasale è stata passionata per lungo tempo da catarro, si verifica spessissimo la difteria nasale. In tempi di epidemia difterica bisogna rivolgere una grande attenzione al catarro nasale nei bambini, e se in tali casi esiste il catarro e lo scolo è attenuato e fioccoso, non bisogna ritenerlo come mucoso. Quando si manifesta la difteria nasale bisogna subito (poco importa se essa è primaria o secondaria) ricorrere ad una cura locale, la quale nella maggior parte dei casi è coronata da un successo favorevole. Il pericolo della difteria nasale consiste nell'eccessivo assorbimento di masse in via di decomposizione putrida e nella inalazione di odori putridi. Tutto ciò indica abbastanza chiaramente, che bisogna ricorrere subito ad una cura energica. La superficie della cavità nasale deve essere detersa e disinfettata nel miglior modo possibile. Se si comincia per tempo, e si raggiunge la sede primitiva dell'affezione, nella quale si è verificata anzitutto l'alterazione, allora la cura sarà coronata dal successo. Non fa d'uopo scegliere disinfettanti energici. 12—25 centg. di acido fenico in 30 grm. di acqua sono sufficienti, e non cagionano un disturbo maggiore di quel che si ha con la semplice acqua tiepida. Le injezioni nel naso debbono essere molto generose, e fa d'uopo che il liquido injettato per una narice effluisca liberamente attraverso l'altra narice, o per la bocca. Esse debbono essere fatte molto spesso, per lo meno ogni ora, o anche più frequentemente se è necessario; nel tempo stesso bisogna aver cura che il liquido non penetri nella tromba di Eustachio. Un tale inconveniente può essere sufficientemente impedito, avendo cura che gl'infermi durante la injezione tengano la bocca aperta. Nella difteria non ho veduto alcuna triste conseguenza dalle injezioni nel naso. È probabile che la mucosa della faringe, tumefatta sufficientemente fino alla tromba di Eustachio, renda difficile la penetrazione del liquido in quest'ul-

tima. La ottusità di udito, che spesso si osserva durante il corso di gravi catarri o della difteria, dinota che la mucosa in quella regione si trova in uno stato di tumefazione. Per la injezione basta un'ordinaria siringa; ma per i genitori o gl'inservienti val meglio adoperare l'estremità smussa di una di quelle siringhe che si usano per iniezioni nell'orecchio, o la doccia nasale. Oltre a ciò, con quest'ultima la corrente di liquido che affluisce nel naso diviene uniforme. Talvolta, qui—al pari che per l'applicazione locale sulla superficie orale o faringea—si può adoperare con vantaggio il polverizzatore, la cui punta viene spinta per bene nella narice.

Del resto, vi sono casi nei quali il medico incontra grandi difficoltà nella cura della difteria nasale. Ho veduto casi nei quali le cavità nasali da avanti in dietro erano completamente ripiene ed ostruite da dense e solide masse di pseudomembrane. In tali evenienze, sono stato costretto a farmi una strada attraverso le masse con il catetere di argento, e poi di adoperare a grado a grado sonde di calibro più rilevante, ed injettare acido fenico puro, e in siffatto modo sono riuscito ad eliminare le masse più solide e dense che mai, e praticare le injezioni. E posso affermare che spesso ho avuto il piacere di ottenere un risultato favorevole, persino in casi gravissimi, i quali al principio non davano un'ombra di speranza che la cura potesse essere coronata da successo. Molte volte si può osservare, che dopo avere adoperato per 12 fino a 24 ore le ordinarie injezioni disinfettanti, le pericolose tumefazioni glandolari secondarie si riducono notevolmente; — tuttavia, non bisogna dimenticare che queste injezioni debbono essere praticate spessissimo: ogni ora e talvolta anche ogni mezz'ora. La necessità del sonno e del riposo non deve indurre il medico — durante i primi due giorni — a interrompere in nessun momento la cura. Il medico nota allora, che i bambini spessissimo non sono affatto ricalcitranti verso questo trattamento; ed io ho osservato persino che parecchi di essi, dopo essersi convinti dei benefici effetti delle injezioni, le richieggono spontaneamente. Mentre si sta per terminare una injezione, il medico farà bene a chiudere per un momento — con il dito — il naso dell'infermo. Con ciò si raggiunge (quando non si ottiene spontaneamente) che il liquido effluisca nella cavità faringea, e venga inghiottito o espulso per la bocca. Poco ho a dire, riguardo alla scelta fra i varii disinfettanti. Io non credo affatto, che vi siano alcuni fra questi che posseggano un vantaggio speciale. Evito quelli che producono macchie rilevanti, (come per es. il permanganato di potassa) o determinano forti coaguli (come per es. il sottosolfato o il percloruro di ferro). Per solito, adopero l'acido fenico, nel grado di concentrazione che ho indicato. Quando ci ha poco odore fetido, ho utilizzato spessissimo l'acqua di calce. I disinfettanti interni e gli antisettici, non spiegano assolutamente nessuna efficacia, allorchè non viene rimossa la causa della sepsi, qualunque sia il rimedio che si adopera internamente (acido fenico, acido salicilico, ferro). Su tale riguardo rimando a ciò che ho detto circa l'effetto del ferro e dell'acido salicilico. La maggior parte dei casi guarisce con l'applicazione locale degli antisettici; senza quest'ultima l'esito letale è inevitabile. La mia esperienza personale mi induce ad affermare, che ci sono alcuni casi i quali decorrono in

modo assolutamente letale, mentre d'altra parte posso pur dire che la mortalità nell'affezione in parola non suole essere eccessiva. È vero, che è pur grave dover ricorrere talvolta, in questa malattia, ai rimedii estremi, apparentemente crudeli, ma quanto non è mai più crudele lo starsene—in tali evenienze—con le mani in cintola, e perdere così l'infermo anzichè tentare tutti i mezzi per salvarlo.

Laringe. La forma più grave dell'affezione difterica è senza dubbio la cosiddetta *difteria laringea.* Questa forma patologica sarà esaminata in modo del tutto speciale in un' altra parte di questo Trattato ; laonde io qui non mi fermerò su questo argomento. La cura interna della difteria che si manifesta primariamente nella laringe , o si diffonde a quest' ultima dalla faringe , non è essenzialmente diversa da quella che è stata esposta in generale per la difteria. Naturalmente, va da sè che il sintomo principale del crup laringeo, cioè l'accesso di soffocazione , richiede una terapia speciale , e ciò riguarderebbe sopratutto l' uso degli emetici, per soddisfare alla indicazione di allontanare dalla laringe il muco o le pseudomembrane a metà distaccate. Riguardo alla tracheotomia , che è l'*ultimum refugium* nel crup , ho poco a dire ; però non posso dispensarmi dal passare sotto silenzio , che a misura che le epidemie di crup sono divenute più gravi, i risultati della tracheotomia ottenuti da me e da altri operatori sono sempre peggiorati. In una statistica di 67 tracheotomie, da me eseguite, e pubblicate 9 anni or sono, la proporzione procentuaria di quelli guariti ascendeva al 20 %; da quel tempo ho eseguito altre 100 tracheotomie, e la proporzione delle guarigioni è diminuita talmente, che soltanto la impossibilità assoluta di vedere un bambino morire soffocato, mi ha spinto ad impugnare il bisturi ed eseguire l' operazione. Con ciò non intendo affatto dire, che io non ritengo ancora come esatta la indicazione per la esecuzione della tracheotomia, che stabilii per lo passato insieme ad altri operatori, cioè che questa operazione deve essere eseguita tutte le volte in cui il sintomo principale che minaccia di atterrare l'infermo è la soffocazione. E su tale riguardo poco importa se si tratta di un'infiltrazione in alto grado del tessuto , di un edema , oppure di un essudato fibrinoso (come afferma un moderno Autore); parimenti, importa poco—quando si è in presenza di un accesso di soffocazione — di stabilire se già si è varcato « il limite fra la difteria e il crup ». In tali evenienze il fatto culminante è il pericolo minaccioso di un'imminente soffocazione, e si tratta di salvare la vita con un'operazione, la quale tuttochè nelle gravi epidemie è coronata molto di rado dal successo, pure anche allora io deploro quando i genitori non mi permettono di eseguire la tracheotomia. Quanto possa talvolta quest'ultima, lo insegna un recente caso di A. v. Winiwarter (Jahrb. d. Kinderh. N. F. X. p. 377). il quale con questa operazione salvò la vita ad un bambino di dieci mesi , affetto da difteria faringo-laringea.

Cura delle Paralisi Difteriche.

Ordinariamente , la cura delle *paralisi difteriche* è abbastanza semplice. Spessissimo non si richiede altro, che attendere con intelligente sorveglianza il decorso della paralisi. Per solito, le pa-

ralisi degli arti si risolvono completamente, quando le circostanze sono in certo qual modo favorevoli. L'anemia e la debolezza sono sempre sintomi concomitanti, e la dieta ed il trattamento medico deve tener conto di questi due disturbi. Tuttavia, non bisogna dimenticare, che un'introduzione esagerata di alimenti oppure una alimentazione uniforme giovano poco; in fatti non di rado soffre la muscolatura dello stomaco e anche quella degli altri organi. Quindi, mentre dal punto di vista terapico è indicato l'uso del ferro, non bisogna dimenticare di rivolgere un'attenzione speciale all'alimentazione e alla digestione, e sostenere quest'ultima con la pepsina associata a discrete quantità di acido cloridrico molto allungato. La chinina o gli stimolanti sono sempre opportuni, tranne il caso che non esistano speciali controindicazioni. La stessa cura della paralisi, quando è indicato un intervento energico, dipende dalla diagnosi del singolo caso. Soltanto così si può spiegare, perchè alcuni Autori raccomandano una serie di rimedii (per es. l'uso della corrente elettrica), che da altri vengono completamente riprovati. Quando si tratta di alterazioni nel cervello e nel midollo spinale, quando si sta in presenza di una apoplessia, bisogna usare la « massima precauzione » per « non aumentare il processo ». In tali casi la faradizzazione è controindicata, ma ciò non implica affatto che non bisogna ricorrere alla corrente galvanica, adoperata a brevi sedute. La maggior parte dei casi decorre, finanche senza la menoma elevazione della temperatura. Io fo notare quest'ultimo fatto, perchè in una vasta serie di congestioni centrali e di processi flogistici si osservano elevazioni termiche molto insignificanti. Ma poichè si tratta soltanto di accertare differenze di temperatura, io in tali casi esploro soltanto la temperatura rettale; in fatti non poche mieliti decorrono con un'elevazione termica di un mezzo o di un grado più di quella normale.

Ma, in tutti i casi in cui la temperatura è normale o subnormale, io non esito un istante ad adoperare — a seconda delle circostanze — la corrente faradica o quella galvanica. Una all'uso interno del ferro raccomando pure la noce vomica, oppure la stricnina. Io non posso condividere la opinione di Oertel, che la stricnina poichè agisce soltanto dall'organo centrale, determina un certo stato di stimolazione nella midolla spinale. Un gran numero di osservazioni fatte da eminenti Autori ed un discreto numero di casi da me osservati mi inducono a ritenere, che la stricnina è il rimedio più opportuno nelle paralisi difteriche. Quando non fa d'uopo agire in tutta fretta, si può cominciare con piccole dosi (aumentando a grado a grado), e somministrare contemporaneamente anche il ferro; ma quando il caso è grave, vale meglio ricorrere alle ordinarie injezioni sottocutanee. Henoch ha veduto scomparire in tre settimane le paralisi difteriche con l'uso di injezioni sottocutanee di stricnina. Questo risultato, che è stato osservato spesso anche da me, collima con quello che Demme ha notato anche per la paralisi infantile (*10 Bericht 1873*), e che io ho accertato sovente in quest'ultima. Oltre a ciò, queste esperienze concordano pure con i favorevolissimi risultati, ottenuti mercè le injezioni sottocutanee di chinino nel seno temporale, injezioni che furono eseguite per la prima volta da Nagel, e che altri dopo

di lui ed io stesso abbiamo eseguite in alcuni casi di amaurosi. Io ricorro alle injezioni sottocutanee, sopratutto allorchè si tratta di paralisi minacciose, specialmente di quelle dei muscoli della deglutizione e della respirazione. Nelle prime fa d'uopo naturalmente alimentare l'infermo artificialmente, in parte forse con clisteri alimentari, ma sopratutto servendosi della sonda faringea. Non è necessario che quest'ultima venga spinta fin nello stomaco; fa d'uopo soltanto che pervenga alcuni pollici al di sotto della parte paralizzata; l'alimento segue allora regolarmente il suo camino, e si spinge nello stomaco. In questi casi bisogna eseguire una o due volte al giorno una injezione sottocutanea di stricnina nella regione del collo. Parimenti, si eseguiranno injezioni sottocutanee di stricnina nelle regioni toracica, addominale, o del collo nei casi di paralisi dei muscoli della respirazione, o quando si tratta di paralisi dei muscoli della glottide. Nelle paralisi dei muscoli dell'accomodazione (nelle quali secondo Scheby Buch il processo verrebbe abbreviato con l'uso del calabar) le suddette injezioni dovranno essere praticate nelle regioni frontale o temporale.

DISSENTERIA

per il

Dott. **A. JACOBI**
Professore di Pediatria nel College of Physicians and Surgeons
di New-York.

Bibliografia.

B o n a c o s s u s, H., De dysent. Bonon. 1552. — L e J a y, De Dysent. Diss. Basil. 1586. — S p e h r e r, Ber. v. d. rothen Ruhr. Mainz 1595. — A g e r i i, Thèses de hom. sano et de dysenteria. Argent. 1593.—M o e g l i n g, Diss. Tüb. 1597.—R i b s t e i n, Bas. 1598.—W i t t i c h, dysenteria epidemica. Arnst. 1606. — A g r i c o l a, Ber. v. d. rothen Ruhr. Bas. 1616. — L e p o i s, Ch., Discours de la nature etc. de Dysent. Pont-à-Mousson 1623. — M a n d a t, Ergo a rheumatismo Dysenteria κακοηθης Paris 1626.—F a b r i c i u s, Observ. Cent. III. Obs. 42 Id. Diss. de dysenteria. Rost. 1627.—H a g e r n. J. J., Iudicium et consilium medicum, über die zu dieser Zeit grassirenden Durchfälle, wie man sich dabei verhalten, präserviren und mittelst göttlichen Segens curiren solle. 4°. W e i s s e n-fels 1676.—F a b r i c i u s, Hild., de dysenteria lib., Op. p. 666. 1682.—F r a n-c u s, G. Dysenteriae cum morbillis et convulsionibus letalis. Miscell. Acad. Nat. Curios. Dec. 2. A. 6. 1687. p. 173. — W e s t p h a l, J. C., Menstrua dysenteriam solvens. Ibdm. Dec. 2. A. 8. 1689. p. 537.—J u n c k e r, J., Diss. de vermibus dysenteria et haemorrhoides mentientibus. Hallae 1747. — R o e d e r e r e W a g l e r, de morbo mucoso. Gött. 1764. — H.-(D.), Verwahrlosungen zur Zeit der Ruhr. Der Arzt. Hamburg 1764. XII. p. 223. — Vom Genusse der Früchte bey der Ruhr. Ibdm. 1764. XII. p. 239. — M e i e r, O. J., De dysenteriae curationibus antiquis. Gottingae 1765. — H a n n e s, C. R., Die Unschuld des Obstes in Erzeugung der Ruhr. Wesel 1766. — Z i m m e r m a n n, Von d. Ruhr unter d. Volke im Jahre 1765. Zürich 1767. Dass die Ruhr von faulender Galle entspringe. Der Arzt. Hamburg 1768. VI. p. 363. — V i a l e z, Observation sur une diarrhée guérie per l' application d' un cautère, dans un enfant attaque, de la teigne. Journ. de méd. chirurg. Pharm. etc. 1770. XXXIV, p. 281.—C o n i n x, P., Dysenteriae historia. Lungd. Batavorum 1785.—W a g n e r, Anatome puellae scorbuto et dysenteria affectae. Ephemer. Acad. Nat. Curios. Cent. I. et II. p. 366, — B a u m e, Observation sur une dysenterie de six mois, guérie subitement par l' helminthocorton. Journ. de Méd., Chir., Phar. etc. 1786. LXIX. p. 257. — B e a r d s l e y, E., History of a dysentery, in the 22m regt. of the late Continental Army, occasioned by the barracks being over crowded, and not properly ventilated. Cases and obs. by the Med. Soc. of New-Haven Co. N.-Haven 1788. p. 68. — P a u l i, Gesch. d. Ruhrepidemie zu Mainz 1793. — R e u g g e r, Beobachtung eines mit der Ruhr verbundenen Pemphigus. Mus. d. Heilk. Zürich 1794. II. p. 102. — B a y. Wm., Diss. on the operation of pestilential fluid upon the large intestines, termed by nosologists dysentery. New York 1797.—S c h r ö t e r, de peculiaris in dysenteriae epidemia miasmatis praesentia. Wittemb. 1799. — W e n d e l s t a d t, Heilung einer chronischen ruhrartigen Diarrhöe eines neugebornen Kindes. Journ. d. praktisch. Heilkde. Berlin 1799. VII, 1. Stück, p. 61.— F i s c h e r, Practische Bemerkungen über den langwierigen Durchfall bei Kindern. Ibdm. Berlin 1803. XVI, 1. Stück, p. 107. — H o o p e r, R., Account of the diseases [dysentery] of the sick landed at Plymouth from Corunna. Edinb. Med. & Surg. Journ. 1809. V. p. 398.—R e u s c h, Schilderung des zu Königsberg in Preussen in den Monaten Juli bis November 1812 epidemisch unter den Kindern von ein halb bis zwei Jahren geherrschten entzündlich galligten Durchfall. Journ. d. prakt. Heilkde. 1813. XXXVII. 4. Stück, p. 42. — A n n e s l e y, Sketches of the most prevalent diseases of India. London 1828.—C h r i s t i s o n, Notice on the dysentery, which has been lately prevalent in the Edinburgh Infirmary. Edinb. Med. et Surg. Journ. 1829. XXXI. p. 216. — L e c h l e r, Versetzung der Ruhr aufs Gesicht in Form einer Gesichtsrose. Württembg. Med. Correspdbl. V. 1835. p. 244.—F l a n d e r (v.), Beschreibung der Brechruhr- und Ruhr-Epidemie, welche im letzten Sommer und Herbst in Ludwigsburg geherrscht hat. Ibdm 1835. IV. p. 171.—H a u f f, Zur Lehre v. d. Ruhr. Tübingen 1836.—H u-

ghes, H. M., Observation on the treatment of the dysentery of this Country.
London. Med. Gaz. 1839—40. vol. XXV. p. 476. — Pisani, J. J., Arch. gé-
nér. I. sér. V. p. 585. Trousseau XIII. p. 377. Louis 444. Villeneu-
ve 592. Trousseau et Parmentier XIV. p. 33. Fallot XXI. 293. 456.
Gouzée XXX. 102. Colin 4me série XVI. 422. Marbot XXI. 214. Wil-
liams X. 211. Delioux 5me série I. S. 630 (injections iodées). — Baron,
Considérations sur la dysenterie chez le nouveau-nés. Journ. d. Méd. et de Chi-
rur. prat. 1840. XI. p. 126.—Peysson, A., Mém. sur la dysentérie et la co-
lite aigue. Paris 1840.—Sicherer, P. T., Neunter Jahresbericht über das Pau-
linen-Hospital in Heilbronn vom 1. Juli 1842 bis 30. Juni 1343. Dysenterie. Fe-
bris nervosa versatilis. Febris Nervosa stupida. Württembg. Med. Correspdzbl.
1843. XIII p. 243. 249. 254.—Behrend, Fr. J., Ueb. d. innern Gebrauch d.
Bärlappsamens u. s. w. Journ. f. Kinderkr. V. S. 99.—Gervis. F. S. Use of
ergot of rye in dysentery. Lancet 1846. II. p. 39. — West, Ch., Lectures on
the diseases of infancy and childhood [diarrhoea]. Med. Gaz. London 1848. VII.
N. S. p. 15. 45. Stüecken, F. J,, De dysenteria per auctumnum anni 1848
Gryphiae epidemica. Gryphiae 1846. — Dürr, Fall von alternirender Ruhr und
Nesselsucht. Württemberg. Med. Correspdzbl. 1850. XX. p. 288. Hollings-
worth, Epidemic dysentery among the ophans at Girard college. Trans. Coll.
of Phys. Phila. 1850. N. S. I. p. 166.— Cooke, W., Epidemic diarrhoea and
dysentery in children. Lancet-London 1850. II. p. 266.—Bilharz, Bez. d. di-
stomum haemobium zu Dysenterie. Z. f. wiss. Zool. IV.—Thweatt, J. J., On
the use of nitrate of silver in certain forms of dysentery in adults and diarrhoea
in children, with cases ad remarks. Stethoscop et Va. Med. Gaz. 1851. I. p. 10.—
Virchow, Historiches, Kritisches und Positives sur Lehre der Unterleibsaffec-
tionen. Virch. Arch. V. 3. Heft.—Hoevener, F., De diarrhoea infantum prae-
sertim de ea quae aestate praeterita Gryphiae epidemice grassata est. Gryphiae
1852.—Hervieux, E., De l' application des sangsues à l' anus dans le traite-
mente de la diarrhée des jeunes enfans L'Union Méd. 1854. VIII. p. 494. 503.—
Herland, Du traitement de la dysenterie à l' ile de la Réunion. Paris Th.
1854. — Schuller, Diarröe. Ztschr. d. K. K. Ges. d. Aerzte zu Wien 1854.
II. p. 201.—Schrg, Ruhr (in Murrhardt), Württembg. Med. Correspdzbl. 1855.
XXV. p. 319. — Bamberger, in Virch. Handb. d. Path. u. Ther. 1855. VI.
1. 384.—Höning, Ruhr (in Ludwigsburg). W. Med. Corresp. 1856. p. 319. —
A. Hirsch, Die Ruhr nach ihrem endem. u. epidem. Vorkommen Prag. Viert.
Bd. 46. 47. 51. 1855. 1856. — Bellmont, Beitr. zur pathol. Anat. d. Ruhr.
Bern 1856.—Vogt, W., Monogr. d. Ruhr. Giessen 1857. — Wertheimber,
A., Pathologische und therapeutische Beobachtungen aus den Kinderheilastalten
Wien. XXX. Diarrhöe. Aerztl. Intellgz-Bl. München 1858. V. p. 28. — Ansa-
loni, M. A., De la médication de la dysenterie aigue épid. Paris. Th, 1859.—
Rees, O., Chronic dysentery, contracted in early life in a man aged seventy-
seven, now affecting the sigmoid flexure of the colon and the rectum; relief. The
Lancet 1860. II. N. S. p. 385. — Camerer, Dysenteria chronica. Württemb.
Med. Correspdzbl. 1862 XXXII. p. 51. — Dysenteria in infants in Rome . Med.
Time et Gazette. London 1861. II. p 487. — Discussion on chronic dysentery.
Med. Record N. Y. 1866. I. p. 217. — Basch, S., Anat. u. klin. Unters. üb.
Dysenterie. Virch. Arch. XL. S. 204. — Gros, Der therapeutische Werth des
Ergotins bei der Dysenterie und chronischen Diarrhöe. Allg. Wien. Med. Ztg.
1868. XIII. p. 209. — W. E. Maclean, Dysentery, in J. R. Reynolds System
of Med. vol. I. London 1866. Gauster, M., Gelenksrheumatismus nach und
bei Ruhr. Memor. Heilbronn 1869. p. 56.—Bierbaum, J., Erlebnisse aus der
Kinderpraxis. Dysenteria. Deutsche Klinik 1870. XXII, p. 378. 437. 448. 475 u.
1871. XXXIII. p. 29.—Valentiner, Störungen der Hautcirculazion und Haut-
ernährung in einem Falle von Dysenterie. Berl. klin. Woch. 1871. VIII. p. 9. —
Virchow, Kriegstyphus u. Ruhr. Virch. Arch. LII. S. 1. — Cauchy, C. A.
O., Considérations sur quelques diarrhées des [enfants. Paris 1871. — Cham-
berr. J., Treatment of infantile Diarrhoea. Lancet London 1871. II. p. 528. —
Mattison, J. B., The value of salicin in obstinale diarrhoea. Southern Med.
Record. 1873. III, p. 671.—Kräuter, Ueb. einige Nachkrankh. d. Cassel 1871.
—Témoin, S., Consid. gén. sur le traitement de la dysenterie. Bull. gén. thé-

rap. Nov. 15, 1871. — Luton, A., Note sur l'emploi de l'ergot de seigle contre la dysenterie. Gaz. hebd. 38. 1871. — Burkart, A., Ueb. rat. Behandlung der Dysenterie. Würtemb. Med. Corresp. 36--40. 1872. — Lo stesso, Ueb. d. Vorkommen hämorrhag. Infarcte bei Dysenterie. Ibidem 1873. 11. — Wenzel, B., Zur Behandlung der Ruhr. Ibidem 1873. N. 48. — Ward, St., On treatment of chronic dysentery. Med. T. and Gaz. Febr. 22. 1873. — Cornil, V., Sur l'anat. path. des ulcér. intest. dans la dysentérie. Arch. phys. Mai 1873. p. 311. — Mucor, On the causation and prevention of dysentery, cholera, diphtheria etc. London 1873. — Horvath, im Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873. Nr. 38–41. — Barret, E., De l'emploi du lait dans le traitement de la dysenterie chronique. Arch. de Méd. Paris 1873. XX. p. 370. — Kelsch, Contributions à l'anatomie pathologique de la dysenterie chronique. Arch. de Phys. 1873. p. 734. — Mackenna, J. W., Diarrhoea and dysentery in children in the summer months. Canadian Med. Times 1873. I. p. 97. — Bisop, J. C., Salicine in diarrhoea and dysentery. Southern med. Record. Ga. 1874. IV. p. 585. — Rapmund, Einige Fälle von Gelenkentzündungen in Folge von Ruhr. Deutsche Klinik 1874. p. 132. — Kletke, G. M., Die ansteckenden Menschenkrankheiten u. Mssr. geg. deren Verbreitung. Berlin 1874. — Quinquand, Des manifestations rhumatoïdes de la dysenterie. Gaz. des Hôpit. Paris 1874. p. 419. 442. 650. 658. — Chouppe, H., Note sur l'emploi de l'ipécacuanha administré en lavements dans la diarrhée choleriforme des jeunes enfants et dans la diarrhée des tuberculeux. Bull. gén. da thérap. Paris 1874. p. 481. — Uffelmann, J., Die Störung des Verdauungs-Processes in der Ruhr. Deutsch. Archiv. f. k. Med. 1874. p. 228. — Yeo, Diphtheritic ulceration of the colon. Dublin Journ. of. Med. Sc. 1874. p. 186. — Farquharson, R., On the use of ipecacuanha in infantile diarrhoea. Brit. Med. Journ. 1874. p. 169. — Cornil V. et Ranvier, L., Manuel d'histologie pathol. Paris 1869. 1875. — Stephanides, E., Zur innerlichen Anwendung der Salicylsäure bei Dysenterie und chronischem Durchfall. Wien. Med. Presse 1875. p. 297. — Flint, A., A contribution towards the natural hist. of ac. dysentery. Amer. Jour. med. Sc. 1875. July. — Rajewski, A., Ueb. Diphth. d. Darmkanals. Centralbl. f. med. Wiss. 1875.. 41. — Handfield, Jones, Two cases of chron. dysentery. Med. T. and Gaz. June 10. 1875. — Caspari in d. D. Kl. 1875. N. 5 u. 6. — Lösch, Massenhafte Entwicklung v. Amöben im Dickdarm. Virchow 65. — Birch, E. A., A note upon the treatment of sudden and violent infantile diarrhoea in India. Ind. Annal. of Med. Sc. 1875. — Toulmouche, A., De la dysenterie épidémique, traitement cloruro-opiatique. Arch. gén. de Méd. Mars 1875. — Tidd, C. H., Salicin in the diarrhoea of children. Detroit Rev. of Med. et Phar. 1876. p. 7. — T. G. Thomas, Remarks on chronic dysentery, New York Med. Jour. Jan. 1876. — Degner, G., Ueb. Ruhr. Jarhrb. f. Kinderh. IX. 3. — Reimer, Casuist. u. path.-anat. Mittheilungen. Jahrb. f. Kinderh. N. F. X. 1876. S. I. — Huebner, Dysenterie, in Ziemssen's Handb. II. 2. Aufl. 1876. — J. Uffelmann, D. Diät in den acut-fieberhaften Krankheiten. Leipzig 1877. — C. Führer, D. Ruhr. u. Typhus-Epid. im Kreise Wolfhagen. Viertelj. f. gerichtl. Med. XXVI. 1. 1877.

Sintomatologia.

Non havvi alcuna malattia, i cui sintomi sono noti da tanto tempo quanto quelli della dissenteria.

La descrizione che dà Erodoto della malattia che colpì l'esercito persiano, non lascia alcun dubbio sul carattere di quest'ultima, e Ippocrate si servì della parola dissenteria per indicare le diarree. La natura sanguinolenta delle feci e le caratteristiche ulcerazioni intestinali furono descritte già da Celso. Le idee che Celio Aureliano, Galeno e sopratutto Alessandro Tralliano professarono sul quadro sintomatologico di quest'affezione dominarono fino al secolo decimosettimo, fino a Fabricius

Hildanus. Sydenham fu il primo a riguardare la dissenteria come un' affezione localizzata nell' intestino; Morgagni diede la descrizione anatomica del reperto necroscopico, Zimmermann descrisse in modo magistrale i sintomi e il decorso di quest' affezione, e i chirurgi anglo-indiani — come Pringle, Annesley, Mac Lean — studiarono in modo esatto le influenze climatiche, endemiche ed epidemiche. Le accurate indagini del reperto locale indussero O' Brien (1) a ritenere la dissenteria come una flogosi pseudomembranosa. Rokitansky qualificò quest' affezione come un processo crupale, e Virchow come un processo difterico. Heubner ha respinto questa opinione « come non acconcia », probabilmente perchè egli crede che il processo difterico debba essere ritenuto puramente e semplicemente come « micotico ».

La massima parte dei casi di dissenteria che si presentano nei bambini sono di natura sporadica. Nessuno ha mai parlato di vaste epidemie di dissenteria, che colpirono a preferenza i bambini. Ma da ciò non bisogna affatto desumere, che i casi sporadici decorrono sempre leggermente, tuttochè i primi sintomi non pare che siano allora molto gravi. Il sintomo prodromico della dissenteria è una diarrea, la quale non presenta ancora un carattere specifico. Le feci sono acquose, verdastre o brunastre, sovente mescolate a masse solide, e la loro espulsione è accompagnata da discreti dolori; indi si verificano per tempo inappetenza, una leggiera febbre, e non di rado anche il vomito. Dopo pochi giorni questi sintomi si aggravano; la febbre aumenta; talvolta si verifica un brivido (che nei bambini di tenera età di rado viene bene osservato) e un notevole tenesmo. Quest' ultimo è tanto più rilevante quanto più la malattia si localizza nelle parti inferiori dell' intestino, e dipende dalla dolorabilità dei nervi che decorrono nella mucosa infiammata, e dall' affezione dello sfintere e dell'ano. Non di rado, già in questo periodo della malattia altre parti limitrofe sono colpite da tenesmo; il collo della vescica viene colpito in modo analogo, e l' urina (la quale è scarsa, ha colore oscuro, è satura di acido urico e di urati, contiene poco cloro e rarissime volte anche albumina) viene emessa con grandi sofferenze. La sensazione del tenesmo per vuotare il contenuto del retto si aumenta, in modo penoso, fino a tal grado, che si verificano 10, 20, 100 e più dejezioni al giorno. Queste ultime sono scarse non solo relativamente, ma si può anche affermare che la quantità assoluta delle feci evacuate ordinariamente non è molto rilevante. Questo tenesmo persiste durante tutto il corso della malattia, e diminuisce celeramente solo a misura che si verifica una miglioria o appare il collasso. Non sempre la qualità delle dejezioni è la stessa; talvolta si verificano dejezioni prettamente sanguinolenti; ma vi sono anche casi e epidemie in cui non viene evacuata neppure una goccia di sangue, ma soltanto una massa mucosa e purulenta.

Il carattere delle dejezioni presenta grandissime differenze; sovente esse sono mucose, commiste a sangue e contengono piccole scibale e grumi di muco con o senza sterco; sotto il microscopio si nota soltanto una massa informe, costituita da muco, cellule ro-

(1) Heubner, nel Ziemssen's Handbuch II.

tonde ed epitelii. In alcuni casi il muco non si mostra addensato e agglomerato a forma di scibale, ma come sottili strati estesi per vasta superficie, e può essere rimosso come un' esile pseudomembrana difterica. Quando non si tratta più soltanto di muco, ma di pus segregato, si rinvengono accumuli giallastri o rossastri, che nuotano in un siero contenente albumina. A queste masse sono sovente commisti infusorii e detrito amorfo; talvolta si riscontrano tratti di mucosa colpita da sfacelo. In altri casi le dejezioni hanno un carattere gangrenoso; il liquido è bruno, fetido e mescolato a pezzi di muco e pseudomembrane difteriche. Talfiata, a queste masse stanno mescolati alimenti indigesti; granuli di fecola oppure altri residui alimentari, e talvolta anche il muco il quale è accumulato e addensato nei follicoli dilatati, danno alle feci l'aspetto analogo a grani di sagù. La ricomparsa dello sterco nelle evacuazioni non è sempre un sintomo favorevole. Quando il processo catarrale si propaga molto in alto, vengono evacuati sterco e muco, mescolati intimamente insieme. Se ciò accade, si ha sempre ragione di ammettere che è stato passionato tutto il colon, e forse anche il tenue.

Il quadro polimorfo che presentano i sintomi di questa malattia e la svariatissima qualità delle dejezioni sono stati la causa per cui una serie di Autori, hanno stabilito diverse forme di dissenteria. Steffen (il quale ha avvertito con ragione a non confondere con la dissenteria la ordinaria enterite follicolare e quella catarrale, che spesso presenta feci striate di sangue) pretende che si distinguano una dissenteria catarrale, una crupale ed una difterica. Führer ha stabilito quattro forme: la catarrale, la infiammatoria, la neuro-paralitica e la tifosa. Da queste classifiche è facile desumere che sono queste le forme di dissenteria, che si sono presentate a preferenza a questi due Autori. Ma bisogna notare, che i gradi di passaggio fra queste singole forme sono tanto numerosi e svariati, che forse val meglio tralasciare una distinzione sistematica di tutto il processo.

Fra gli altri sintomi, meritano essere presi in considerazione sopratutto le coliche. In queste non si tratta soltanto di dolori spontanei che precedono o seguono le dejezioni, ma anche di un dolore da compressione, la quale può essere riferita in parte ai nervi stimolai della mucosa, e in parte alla peritonite parziale. Oltre a ciò, bisogna tener parola dei disturbi generali della digestione, i quali sono stati studiati a preferenza da Uffelmann. Quest'Autore ha fatto giustamente notare, che tali disturbi non sogliono verificarsi regolarmente, ma che dipendono dal grado dell'affezione e dall' altezza della febbre. Nei gravi casi di dissenteria nonchè di tifo, la saliva è alquanto densa, sempre acida, non contiene affatto solfo-cianuro di potassio e corpuscoli salivali; a molti casi la digestione gastrica è molto incompleta, di guisa che spessissimo nelle feci si presentano alimenti indigesti. In 240 casi di dissenterie, il vomito si manifestò nel 32 % dei casi. Anche su tale riguardo è a notare, che il grado di questo disturbo sta in rapporto con la gravità del caso. Nei casi leggieri si verifica sempre produzione di peptone, la quale viene soppressa completamente soltanto in quelli gravi. In questi ultimi la secrezione gastrica diviene alcalina, e nel vomito non si può acccertare affatto peptone. —

Un'altra distinzione può essere agevolmente fondata, tenendo conto degli individui che vengono colpiti dalla malattia. I bambini alimentati artificialmente vomitano il latte più facilmente delle sostanze mucilaginose; quando la febbre è alta le sostanze proteiche vengono tollerate solo eccezionalmente. La secrezione della bile ne scapita pure. Uffelmann ci ha riferito il caso di una donna a 50 anni, la quale era affetta da fistola biliare e patì una volta una pneumonia ed un' altra volta una dissenteria; amendue le volte la secrezione della bile cessò totalmente.

L'addome non presenta una tumidità straordinaria. La lingua mostra una patina leggermente bianca, e il sapore degli alimenti riesce indifferente o sgradito.

Come già abbiamo detto, la febbre è discreta; presenta remissioni al mattino, si esacerba nelle ore pomeridiane o durante la sera, e lo stato generale dell'infermo si aggrava nella notte, per migliorare alquanto verso il mattino. Il sonno è breve, e viene interrotto spesso.

L'insonnio, il continuo dolore, il tenesmo, la scarsa introduzione di alimenti e la cattiva digestione determinano un rapido dimagramento e un esaurimento nervoso; tutti i muscoli compreso il cuore, si indeboliscono, e il polso diviene piccolo. Sovente il dimagramento è rapidissimo, e il debilitamento generale progredisce con celerità spaventevole. Nel tempo stesso il costrittore del retto si affloscia, l'ano resta aperto, il retto di un rosso oscuro e ulcerato prolabisce. La pelle mostra un colore pallido e scialbo, le estremità divengono cianotiche, e in questo stato di cose può manifestarsi il collasso, che viene seguito dalla morte.

Questi ultimi sintomi non si manifestano in quei casi, nei quali si verifica a tempo una miglioria. In essi, lo stato della digestione migliora a grado a grado, il dolore e il tenesmo diminuiscono, i disturbi della vescica si mitigano, le feci al principio muco-purulente o sanguinolente si presentano — in breve elasso di tempo — mescolate a copia più o meno rilevante di sterco, e di giorno in giorno viene evacuata sempre minor copia di muco e di sangue. Ma, poichè in quest'affezione il processo patologico è molto esteso, non bisogna abbandonarsi ad una grande fiducia non appena si notano i primi indizii di miglioramento. Non di rado la malattia si aggrava spontaneamente, e spesso basta una lieve infrazione contro una dieta razionale per determinare una grave recidiva.

I casi cronici si distinguono soltanto per il fatto, che mentre i sintomi non sono molto accentuati la guarigione è ritardata o non si verifica affatto. Per un lungo tempo si hanno feci mucose sanguinolente o purulente, di un colore rossastro o grigio-giallastro, mescolate a scibale, si possono avere 2-12 scariche al giorno. Non sempre in questi casi vi ha notevole tenesmo; in fatti quest' ultimo dipende dal numero delle estremità nervose colpite in vicinanza del costrittore. — Le ulcerazioni che sono la sede della descritta secrezione oppongono spessissimo una tenace resistenza alla guarigione. A seconda della loro profondità o dello stato dei limitrofi vasi sanguigni, talvolta scompare del tutto la presenza del sangue nelle dejezioni; talvolta le secrezioni assumono il carattere di una diarrea catarrale cronica. Talvolta per giorni interi tutti i sin-

tomi si dileguano, per poi riapparire buscamente, senza causa valutabile. Tuttavia, in questi casi lo stato generale della nutrizione del corpo ne soffre notevolmente, lo stomaco ed il tenue vengono colpiti non poco, la digestione è difettosa, la lienteria è frequente, e non di rado questo disturbo si complica a degenerazione brightica del rene.

Diremo qui ancora poche parole sui sintomi principali della dissenteria, e sui concomitanti disturbi. La febbre in non pochi casi è insignificante, e nella dissenteria gangrenosa la temperatura è abnormemente bassa. In generale, quando le oscillazioni termiche sono lievissime, la temperatura non deve essere mai valutata nelle cavità ovale o faringea, ma nel retto. E poichè la località dell'affezione flogistica tende sempre a dare una temperatura più elevata di quella media del corpo, ne risulta che nella dissenteria bisogna sempre tenersi pronto ad accertare nel retto una temperatura che non dinota esattamente quella generale. In complesso, di rado nell' affezione in esame la febbre raggiunge i 40° C. o più; tuttavia essa può talvolta verificarsi quando negli adulti si verificano profusi sudori, oppure brividi o cefalalgia o delirio. Questi ultimi sintomi si presentano in questa forma soltanto nei bambini grandicelli; in quelli di tenera età, quando la febbre è alta vengono talvolta provocate le convulsioni, le quali nella dissenteria al pari che nelle altre malattie febbrili sono la conseguenza della elevata temperatura. Le temperature molto elevate si osservano spesso immediatamente prima della morte, e allora sono soltanto la conseguenza di incipiente o completa paralisi vasomotoria.

A causa della celerità con cui ne soffre lo stato della nutrizione, accade che non solo la convalescenza è lenta, ma non di rado si producono bruscamente accessi di lipotomia o appare il collasso. Quando vi ha rilevante marasma cardiaco, il polso è piccolo, comprimibile, molto frequente, il colore della pelle è scialbo, le estremità sono fredde, le labbra cianotiche; quest' ultimo sintomo è caratteristico di questo stato della dissenteria. In tali evenienze, per allontanare questi tristi sintomi, bisogna somministrare al più presto possibile stimolanti oltremodo energici, a dosi generose.

Le complicazioni della diarrea con tutte le possibili affezioni non sono affatto rare. Queste complicazioni o dipendono direttamente dallo stesso processo patologico, oppure quest'ultimo costituisce la causa occasionale di nuove malattie, le quali attecchiscono e si sviluppano molto facilmente, perchè la costituzione generale è indebolita. Qui, naturalmente, non ci occuperemo di tutto l' infinito numero di queste complicazioni, ma diremo soltanto qualche parola di quelle che — come è noto — sono state sovente accertate in rapporto attuale o causale con la dissenteria.—Fra di esse sono da annoverare: le non rare complicazioni flogistiche delle parti superiori dell' intestino e sopratutto del fegato, nonchè gli ascessi di quest' ultimo, i quali secondo le comunicazioni dei medici inglesi si producono non solo per via embolica, ma talvolta sono stati osservati fin dal principio della dissenteria, e qualche volta precedettero quest' affezione. Il tifo e la tubercolosi sono stati accertati non di rado nel corso della dissenteria, e spesso anche la febbre ricorrente, e lo stesso dicasi del reumatismo, dello scorbuto, di

tutte le più svariate discrasie del sangue, delle più differenti nevrosi, delle nevralgie, delle parestesie, delle paralisi. In fatti, la dissenteria appartiene alla classe di quelle affezioni generali che spessissimo tendono a lasciare dietro di sè—come postumo—una paralisi periferica, sopratutto delle estremità inferiori. Tuttavia, come postumi dell'affezione in esame sono state osservate non solo le paralisi periferiche, ma anche vere paralisi del midollo spinale.

Alle prime appartengono le paralisi del retto e dello sfintere, le quali possono essere spiegate — sufficientemente — con l'affezione locale dello stesso intestino. Ma abbastanza spesso si verificano paralisi anche in parti più remote del corpo. Già Zimmermann riferisce, che sovente ha accertato paralisi della bocca e della lingua, e talfiata di tutta la parte inferiore del corpo. Oltre a ciò, egli riferisce pure che qualche volta contemporaneamente alla scomparsa della dissenteria osservò una paralisi generale. Sir John Rose Cormack (1) narra il caso di un signore, il quale malgrado una dissenteria cronica proseguì un lungo viaggio. Quando l'affezione parve guarita, le forze non più si ripristinarono; anzi restò una grande debolezza, alla quale si associarono anche una malattia della vescica urinaria, la paralisi parziale delle estremità inferiori, e l'anestesia cutanea. Le estremità superiori, la faccia, la lingua, l'esofago e anche l'intelligenza erano integri; l'urina era scarsa e conteneva una tenue copia di albumina, il polso era piccolo e intermittente. La quantità degli alimenti che prendeva l'infermo era mediocre; ma di tratto egli presentava accessi di dispnea. Dodici ore dopo morì di botto, senza che fossero preceduti i delirii, probabilmente in seguito a paralisi dei muscoli della respirazione.

Nel febbrajo del 1841, Charcot (2) osservò un uomo il quale dopo avere sofferto per otto giorni una grave dissenteria, fu colpito da paresi delle estremità superiori e paralisi di quelle inferiori; i muscoli divennero rapidamente flosci, e la temperatura degli arti si abbassò nel corso di pochi giorni. Lo stato delle braccia migliorò subito; dopo 8 giorni la deambulazione era incompleta, e la miglioria si verificò lentisssimamente. La porzione anteriore delle cosce restò per lungo tempo emaciata e floscia. La irritabilità elettromuscolare dei muscoli costrittori non fu mai colpita.

Note Anatomiche.

La nota caratteristica essenziale del processo dissenterico consiste in una flogosi ulcerativa del retto e della flessura sigmoidea, la quale flogosi può propagarsi in alto, fin nel colon. In generale, le alterazioni che si rinvengono nella forma sporadica e in quella epidemica non si distinguono affatto dal punto di vista anatomico; l'unica differenza fra la forma acuta e quella cronica consiste in ciò, che quest'ultima rappresenta soltanto un ulteriore sviluppo della prima.

---

(1) Clinica studies. London, 1876. p. 370.

(2) Petitfils, Considérations sur l'atrophie aigue de cellules motrices. Paris 1873 p. 72.

Nei casi leggieri, la mucosa è arrossita, ecchimosata ed inspessita, e quest'alterazione si rinviene a preferenza a livello delle pliche della mucosa. L'essudato che si rinviene è mucoso o purulento, e commisto a piccole quantità di sangue. Questo miscuglio del secreto è caratteristico per la diagnosi della dissenteria. In esso si rinviene pure una gran copia di epitelio, per cui accade che sulla mucosa del cadavere spessissimo non si rinviene affatto epitelio. I vasi sanguigni sono turgidi e dilatati, i follicoli linfatici sono elevati, le glandole del Lieberkühn o sono semplicemente allungate, oppure compresse o dilatate, ovvero alcune sono compresse ed altre dilatate. Ma l'epitelio glandolare è ben conservato, tuttochè per lo più sia torbido e tumefatto. Al di sotto di esso si rinvengono accumoli di numerose cellule linfatiche intorno ai vasi del tessuto cellulare della mucosa; quest'ultimo a misura che continua il processo patologico si inspessisce sempre più. Un esagerato accumolo di corpuscoli linfatici nelle cellule del Lieberkühn (*Lieberkühnsche Zellen*) determina — mediante pressione — rammollimento centrale, suppurazione e ulcerazione. Non di rado si accertano piccole ulcerazioni già dopo pochi giorni. Quando il numero di glandole linfatiche colpite è straordinariamente rilevante, i vasi vengono compressi per una vasta estensione. La conseguenza di tal fatto è la necrosi del tessuto con distacco di masse più o meno rilevanti. Le ulcerazioni, con ciò prodotte, si ingrossano mediante suppurazione o necrosi del tessuto limitrofo. Intanto, queste alterazioni non raggiungono un tal grado, da non permettere — in parecchi casi — una cicatrizzazione in breve elasso di tempo. Nei casi gravi di dissenteria, le cennate alterazioni non solo si propagano molto in alto, ma spessissimo si complicano ad un catarro diffuso del tenue. Non di rado, la ulcerazione si estende allora dal cieco fino all'ano. Fra le vaste ulcerazioni si rinvengono zone di tessuto relativamente sano; ma anche in queste ultime i vasi sono molto dilatati, le glandole sono spesso alterate nel modo descritto, e nel tessuto cellulare della mucosa si riscontrano un gran numero di corpuscoli linfatici.—Tuttavia, il margine delle ulcerazioni dissenteriche non sempre è tanto regolare quanto nella forma leggiera suddescritta, ma talvolta è angoloso, frastagliato, e punteggiato di sangue; nel tessuto cellulare del fondo dell'ulcerazione i vasi sanguigni sono fortemente dilatati, e si rinviene molto essudato flogistico. I vasi linfatici sono ripieni di grossi endotelii; in tutte le parti adiacenti il tessuto cellulare è ispessito, e — in una serie di casi — è interrotto da depositi purulenti; a causa di tal fatto vengono distaccati grossi brani di mucosa. Non di rado, questo distacco è tanto rilevante, che nelle feci si rinvengono cilindri completi, quali contengono non pure una gran copia di pus, ma talvolta anche frammenti delle glandole del Lieberkühn.

Sono questi i casi, che sovente terminano con la morte per peritonite, perforazione, ascessi epatici o per semplice esaurimento.

Un'altra serie di forme gravi presenta — come risultato della malattia — pseudomembrane difteriche effettive. Intanto, nella diagnosi di queste forme bisogna procedere con grande precauzione. Persino quando lo stato della salute è apparentemente buono, vengono espulse vaste e lunghe produzioni pseudomembranose, di un

colore biancastro o grigiastro, che sembrano presentare il quadro esatto di pseudomembrane crupali. In talune circostanze esse sono soltanto il risultato di un ostinato catarro intestinale, e tuttochè sono dure e viscose, e sollevandole o facendole stare pendenti non si alterano affatto, pur nondimeno esse non sono costituite da altro che da corpuscoli mucosi normali, ben conservati. Ma, non molto di rado, nei gravi casi di dissenteria, alle feci stanno commiste pseudomembrane difteriche effettive. In tali evenienze si riscontrano le più svariate forme di pseudomembrane difteriche, come vengono rinvenute nella difteria nasale e in quella faringea. Gli epitelii alterati, la fibrina amorfa, il sangue e il pus mescolato a brani di tessuto, presentano allora lo stesso quadro che è tanto ben noto in altre regioni del corpo.

Laonde, nella dissenteria si ripete lo stesso fatto che è caratteristico della difteria faringea, cioè che la flogosi specifica può provocare tutte le possibili alterazioni della mucosa. Si tratta, quindi, non solo di processi patologici superficiali della mucosa, non solo di distruzione e distacco della stessa mucosa, ma anche della produzione di un nuovo prodotto (sotto l'influenza della causa morbigena); e si è completamente in dritto, di stabilire un parallelo fra la dissenteria e la difteria, in quanto che in emtrambi può trattarsi di alterazioni analoghe, ora superficiali ora profonde.

Nelle forme leggiere o nel primo periodo delle forme gravi della dissenteria, le feci al principio sono mucose, sminuzzolate, punteggiate oppure striate di sangue, ovvero commiste intimamente a quest' ultimo. In esse si rinvengono corpuscoli linfatici, corpuscoli sanguigni, muco, pus e infusorii (*Infusorien*). Nelle forme più gravi, le dejezioni sono di natura piuttosto sierosa, ma sempre commiste a sangue, e oltre a ciò mescolate con frammenti biancastri di mucosa, talvolta anche con cilindri. Quando vengono espulsi questi frammenti di tessuto, le secrezioni tramandano sempre un odore fetido. Mentre la composizione microscopica resta la stessa oppure è analoga, l' aspetto macroscopico è più grave di prima; le masse sono piuttosto sierose, grigiastre e miste a sangue e icore.

Questi casi gravi di rado decorrono senza che tutto l'organismo non partecipi su vasta scala al processo patologico. All' autopsia si rinviene allora la vescica urinaria tinta di sangue e affetta da catarro, i reni sono talfiata la sede di una flogosi catarrale o parenchimatosa; la milza è grossa e molle; il fegato è congestionato ed è anche la sede di ascessi, il tenue e anche lo stomaco presentano le note del catarro o sono atrofici, e un gran numero di gangli linfatici sono congestionati e tumefatti.

Su 8 infermi morti per dissenteria, e l' autopsia dei quali fu descritta da Reimers, 2 erano bambini che avevano sofferto un catarro intestinale cronico. In questi otto casi, la dissenteria 1 volta aveva la forma catarrale, 6 volte quella difterica, e 1 volta quella gangrenosa. Il peritoneo partecipava 4 volte alla flogosi intestinale, e una volta aveva determinato un copioso essudato nella cavità addominale. In tutti questi casi, le glandole mesenteriche erano iperplastiche, e qua e là fortemente pigmentate; soltanto 2 volte mostravano la degenerazione caseosa. Il fegato tre volte era infiltrato di adipe, e due volte mostrò le note della

degenerazione adiposa; la milza ordinariamente era piccola, 2 volte era ingrossata e iperemica, una volta era passionata da degenerazione amiloide. I reni erano sempre iperemici, e 2 volte erano passionati da flogosi parenchimatosa. I pulmoni 4 volte erano iperemici, 2 volte presentarono le note del catarro lobulare, una volta erano edematosi, e 1 volta erano affetti da infarti embolici. Il cuore ordinariamente era flaccido, la quantità del sangue era diminuita. Il cervello 6 volte era anemico, 1 volta iperemico, e sempre edematoso.

Secondo Cornil, la dissenteria *cronica* segue a quella acuta, o si presenta fin dal principio sotto tale forma. Le diarree croniche dei paesi tropicali per quànto possano essere diverse in riguardo a sintomi e decorso, pur nondimeno sono analoghe dal punto di vista anatomico. La mucosa si presenta qua e là tumefatta e congestionata, e di un rosso intenso sui punti sporgenti, accanto ai quali si rinvengono infossamenti. Questi ultimi non sono sempre ulcerazioni, le quali si diffondono nel o attraverso il tessuto cellulare, giacchè talvolta sono prodotte soltanto dal fatto che la mucosa intorno alle glandole del Lieberkühn è enormemente tumefatta. La superficie delle ulcerazioni effettive è bruna o di un colore ardesiaco. Su di essa si rinvengono orificii follicolari di $\frac{1}{2}$-3 mmt. di diametro, dai quali si può spremere un muco di aspetto del tutto peculiare.

Il muco delle ulcerazioni follicolari esaminato a fresco fa rilevare cellule cilindriche (per lo più a forma di calice) disposte parallelamente sulla superficie della gocciola. Il centro della massa semiliquida è costituito da cellule fusiformi o longitudinali, oppure ovali o sferiche, le quali o sono cellule cilindriche oppure corpuscoli sanguigni bianchi, alterati. Trattandole con acido nitrico o con acido acetico dànno un precipitato opaco.

«I tagli indurati danno i seguenti risultamenti: Nelle parti tumefatte e congestionate, fra le ulcerazioni, le glandole del Lieberkühn sono molto lunghe e hanno una notevole estensione. Sono divise l' un dall' altra da tessuto cellulare, il quale è attraversato da vasi sanguigni dilatati. Sotto lo strato glandolare la muscolaris mucosae è normale, e il tessuto cellulare è semplicemente iperemico, con cellule tumefatte. I tagli attraverso i follicoli presentano una forma ellissoide (il cui diametro maggiore giace parallelamente alla mucosa), oppure oblunga.

Ove le ulcerazioni sono sviluppate completamente, le glandole superficiali tubolari mancano in parte o del tutto. Nel primo caso la porzione inferiore della glandola resta come un sacco aperto, ripieno di cellule cilindriche a forma di calice; fra le glandole alterate in questo modo ci ha uno strato cellulare, il quale è infiltrato di corpuscoli bianchi, e sta accollato ad un tessuto cellulare (alterato in modo analogo) dello strato profondo della mucosa. In quei punti ove le glandole tubolari mancano del tutto, il tessuto cellulare nei punti ove sta a contatto del contenuto intestinale manca di cellule epiteliali.

Sopra le superficie ulcerate si scorgono erosioni attraverso i follicoli, e perdite di sostanza effettive. — La loro forma generale è ellittica o sferica; la loro apertura è rotonda; talvolta grossa, tal-

volta ristretta. L'infossamento prodotto dalla perdita di sostanza talfiata presenta una cavità semplice e tal'altra divisa da cordoni fibrosi. Questa contiene muco, alla periferia del quale ci ha uno strato di cellule cilindriche. La forma esterna dell'infossamento dipende certamente da quella della sua cavità; è semplice oppure si approssima all'aspetto di una glandola a grappolo. La parete della cavità è formata da tessuto cellulare, fra i cui fasci si trovano cellule piatte tumefatte e leucociti; la superficie interna della parete è ammantata completamente o in parte da uno strato di cellule cilindriche, per lo più a forma di calice. Quanto meno sviluppato è questo strato di cellule, tanto più abbondante è la quantità di corpuscoli sanguigni bianchi nel limitrofo tessuto cellulare inspessito, il quale presenta vasi linfatici che hanno un endotelio tumefatto. Bisogna tener presente, che le ulcerazioni follicolari possano ingrossarsi mediante distruzione di setti, e che spesso la flogosi dal connettivo può diffondersi fra gli strati muscolari dei visceri e anche fino al tessuto cellulare sottosieroso. Questo inspessimento di tutta la parete fa sì che l'intestino dopo la guarigione diviene rigido. Sul tessuto cicatriziale, la cui mucosa non si può mai ripristinare completamente, si rinvengono sovente escrescenze polipoidi (costituite da connettivo) ovvero polipi fibromucosi.

Le dejezioni durante questa dissenteria cronica possono essere molto diverse. Quando il processo si esacerba, esse possono essere mucose, sanguinolenti, purulenti; ma per solito sono sierose, abbondanti e di colore giallastro, verdastro o brunastro. La diarrea non è costante, durante tutto il corso della malattia. »

Etiologia.

In generale, la enterite che si presenta in forma di dissenteria è tanto frequente nei bambini quanto negli adulti; le relazioni date dagli Autori sulla maggior parte delle epidemie provano che i bambini vengono fortemente colpiti da quest'affezione. Tuttavia, a me non è nota alcuna epidemia dissenterica, la quale avesse infuriato esclusivamente fra i bambini. La dissenteria sporadica (e di questa ci occupiamo qui sopratutto, e ciò tanto più in quanto che anatomicamente essa non presenta alcuna differenza con quella epidemica) si verifica da noi a preferenza nell'està innoltrata, dopo che il forte calore è già durato una lunga serie di settimane, ed ha già cagionato accentuatissimi catarri gastrici ed enterici. Nella dissenteria si tratta di una flogosi delle parti inferiori dell'intestino, mentre negli ordinarii catarri estivi si tratta (per lo meno al principio) sopratutto di un catarro dell'intestino tenue; — a ciò si aggiunge pure un *quid* epidemico, la natura del quale finora non è stata ancora accertata. Al pari che nella difteria, non si può affatto affermare se il momento etiologico culminante dell'affezione in esame è costituito dai micrococchi. Ma l'analogia col processo difterico — come si presenta nella faringe — è tanto notevole, che il processo patologico può mantenersi fra i limiti di una tumefazione catarrale e di una necrobiosi difterica. In generale, si può affermare, che la dissenteria sta all'ordinario catarro del colon presso a poco

come il colèra asiatico sta al *cholera nostras*, o come la difteria sta alla faringite ordinaria, o come la pertosse sta all'ordinario catarro tracheale e bronchiale.

La etiologia della dissenteria presenta ancora molti punti oscuri. Le influenze che presiedono alla comparsa di epidemie non vengono descritte in modo eguale dai diversi Autori. Così per es. Hirsch parla di epidemie di dissenteria che si verificarono nell'està innoltrata e nell'autunno (in regioni con suolo umido, paludoso), mentre l' atmosfera era umida, fredda, e presentava brusche oscillazioni di temperatura. In vece, Führer parla di epidemie di dissenteria apparse (in una regione ove il suolo non era nè umido nè paludoso, durante un'està secca e calda, e con tenui oscillazioni di temperatura fra la notte e il giorno; col sopravvenire della stagione autunnale fredda ed umida queste epidemie scomparvero di botto. Nella etiologia dei casi sporadici, vi concorrono ordinariamente un cumulo di cause. Non di rado si tratta di infermi deboli, gli organi digerenti dei quali erano defatigati da lungo tempo; per solito si nota che in tali ammalati un calore protratto ed intenso ha indebolito la muscolatura, rallentata la digestione, limitata la secrezione dei succhi digerenti, esaurito il sistema nervoso. Talvolta la causa della malattia viene addebitata all'uso di una pessima acqua potabile, e non cade dubbio che ci sono dissenterie prodotte in tal modo; tuttavia, ci è impossibiie poter affermare, perchè mai la stessa causa in un infermo provoca la dissenteria, nell'altro il tifo, in un terzo una enterite settica generale. Nei casi che si osservano nell'està innoltrata, la causa viene attribuita all'uso di frutta non mature. Quest'ultimo fatto può essere certamente una concausa, ed io porto opinione che Trousseau esagera, quando nega assolutamente alle frutta immature qualsiasi influenza etiologica sulla comparsa della dissenteria.

Quando il movimento peristaltico è lento, quando una sostanza stimolante introdotta non basta a provocare il vomito o una diarrea, che si manifesta celeramente e si dilegua subito, quando le masse introdotte hanno il tempo di decomporsi nell'intestino, quando in alcune parti dell'intestino è interrotta la peristalsi (per es. in un punto che fu previamente la sede di una flogosi), quando il colon è molto lungo (come si ha spessissimo nei bambini), è facile comprendere che può aver luogo una profonda alterazione della superficie dell'intestino, anche senza che agisca un miasma specifico. A ciò si aggiunga l'influenza dei raffreddori, i quali nell'està innoltrata son per lo meno tanto frequenti quanto in altre stagioni. Il porre a nudo il corpo estuante può — vuoi mediante semplice stasi del sangue, vuoi mercè azione nervosa riflessa — cagionare tanto iperemie intestinali quanto pneumonie estive. A tenore di tutto ciò, non si può più affatto dubitare che sono appunto i bambini — senza distinzione di sesso—che debbono dare un numeroso contingente ai casi di dissenteria sporadica.

Riguardo alla contagiosità della dissenteria, le opinioni sono molto diverse. Durante una grave epidemia, Mursinna non vide ammalare alcun medico, inserviente o prete che assisteva i moribondi. Da ciò egli ne dedusse che la dissenteria non è epidemica. Altri han fatto notare, che le epidemie di dissenteria scoppiate nei quar-

tieri militari non si sono affatto diffuse alla popolazione civile, ed emisero un' opinione analoga a quella di Mursinna, la quale fu però completamente smentita nella guerra franco-prussiana. Per altri Autori è divenuto assioma, che quest' affezione diviene contagiosa soltanto nel corso dell' epidemia, quando stanno riuniti molti infermi in un locale angusto. Un gran numero di altri Autori credono che non ci ha alcun contagio da uomo ad uomo, ma soltanto mercè le dejezioni; io condivido pienamente quest' ultima opinione. A favore della contagiosità si sono schierati con grande energia Degner e Geach. Essi affermano, che per ammetterla non fa d' uopo chiedere che venga accertata in ogni singolo caso, e ciò meno che mai nel primo o nei primi casi di un' epidemia. Quando si afferma che una malattia è contagiosa, non si intende che ogni caso ne produce un altro, e che basta avvicinarsi ad un infermo affetto da una malattia contagiosa per esserne assolutamente inficiato. Se si volesse stabilire tal fatto, nè la pertosse, nè la difteria nè il vajuolo etc., sarebbero contagiosi.

Durata e Prognosi.

È impossibile determinare con precisione la *durata* media della dissenteria. In generale si può affermare, che le forme benigne e leggiere durano—inclusa la convalescenza—alcune settimane; quelle gravi, flogistiche, purulenti o difteriche possono durare mesi, e ciò nondimeno terminare con la guarigione. Intanto, non di rado accade che anche una dissenteria apparentemente benigna può richiedere mesi per la sua guarigione, o passare nella forma cronica. Quando al principio le emorragie sono abbondanti, e la prostrazione generale si manifesta per tempo, si può essere sicuri che la malattia dura a lungo. Ciò vale sopratutto per i vecchi e per i bambini. La morte può verificarsi dopo trascorsa la prima o la seconda settimana, o anche molto più tardi. Di rado l'esito letale è determinato dall' altezza della febbre. Ordinariamente, le cause della morte sono: l' esaurimento, la perforazione dell' intestino, la peritonite o gli ascessi epatici.

Tuttavia, in generale, nella dissenteria dei bambini la mortalità assoluta non è molto grande; soltanto la forma difterica comporta una triste prognosi. E poichè nei bambini vi ha la tendenza ai processi difterici, con ciò si spiega che in essi l' esito letale per dissenteria è *relativamente* considerevole. Sopra ogni 100 casi di morte per dissenteria, i bambini da 1-5 anni danno un contingente del 40 %.

Diagnosi. Di tutti i surriferiti sintomi della dissenteria, non ce ne ha alcuno che sia da sè solo patognomonico; ciascuno di essi può — in talune circostanze — mancare, mentre d'altra parte può anche presentarsi in processi non dissenterici. Non sempre si può — quando nelle feci ci ha una gran copia di muco — determinare con precisione assoluta il momento in cui cessa il catarro del retto e del crasso, e comincia la dissenteria. Nelle feci si possono osservare finanche pseudomembrane, senza che ciò dinoti assolutamente la comparsa della dissenteria. Nelle feci di adulti e di bambini si notano talvolta pseudomembrane larghe un pollice, o poco più,

e lunghe da 6-10 pollici, le quali sono costituite solo da corpuscoli mucosi agglomerati insieme. Nelle feci di individui ipocondrici e di donne isteriche affetti da coliche e catarri queste pseudomembrane sono state osservate non di rado; talvolta anche nei bambini io le ho riscontrate. Il pus può essere ottimamente il risultato di ulcerazioni che non dipendono da un precedente processo dissenterico. Lo stesso dicasi delle emorragie; in fatti da una parte vi sono dissenterie durante le quali non si verificano affatto o soltanto scarse emorragie di sangue, e dall' altra vi ha un certo numero di processi i quali decorrono con frequenti e profuse emorragie, e non hanno nulla di comune con la dissenteria. Così per es. emorraggie leggiere o gravi si riscontrano nel prolasso rettale, nelle fissure, nelle varicosità delle vene (queste ultime, però, nei bambini sono rarissime), e sopratutto nel caso di polipi rettali. Ma, ordinariamente, la diagnosi fra la dissenteria e le ora cennate affezioni è facile. Le difficoltà diagnostiche possono talvolta presentarsi, quando si tratta di decidere se si sta in presenza di una dissenteria cronica o di polipi rettali. Si può ammettere come regola, che quando esistono i polipi rettali le emorragie non sono costanti, ma si presentano a lunghi intervalli; ordinariamente si nota allora che il sangue è puro e non è affatto mescolato a muco o pus, e le dejezioni hanno luogo senza che ci sia tenesmo. Tuttavia, è bene tener presente, che quest'ultimo può talvolta esistere quando i polipi rettali stanno in vicinanza immediata del costrittore, sono discretamente peduncolati, e protrudono nel suddetto muscolo. Ma allora il modo come si verificano le emorragie può fornirci indizii preziosi.

In questi ultimi tempi ho osservato un bambino di 3 a 4 anni, il quale da sei mesi in ciascuna delle tre o quattro dejezioni giornaliere emetteva una piccola quantità di sangue mescolato a muco. In questo caso, l'aspetto generale del bambino più che non qualsiasi altro fatto, mi pose sulla via di una diagnosi precisa, giacchè è onninamente impossibile riscontrare una diarrea cronica, nella quale la salute generale non ne abbia sofferto fino ad un certo grado. Per ciò che riguarda il tenesmo, ho già riferito che talvolta esso può presentarsi anche nei polipi rettali. Nei processi dissenterici esso talfiata manca. Se a ciò si aggiunga pure, che in una dissenteria i sintomi generali non sempre sono molto significanti, che la febbre spessissimo è tenue, che la malattia non sempre si manifesta con notevole intensità, e che non sempre esordisce in modo brusco o intenso, è facile comprendere la possibilità di un errore nella diagnosi. Quest' errore è possibile sopratutto quando la storia del caso è oscuro, e si può accertare con precisione la esistenza di una o molte ulcerazioni nel retto. La presenza di corpi estranei nel retto cagiona, non di rado, ostinate ulcerazioni.

Ciò malgrado, la diagnosi è attuabile quando si tiene presente, che per aversi il quadro totale della dissenteria si richieggono una serie di sintomi, e che l' inizio della malattia presenta con qualche certezza il quadro di un processo acuto. La colica e il tenesmo sono i due sintomi più costanti; indi vengono in seconda linea il muco sanguinolento o il pus; le pseudomembrane difteriche pos-

sono naturalmente mancare, e lo stesso dicasi degli altri gravi sintomi come per es. la febbre intensa, il vomito, il singhiozzo, il collasso. La maggior parte dei casi decorre favorevolmente, di guisa che non si presentano affatto sintomi nervosi molto gravi.

Terapia.

Poichè il miasma dissenterico ci è affatto ignoto, ne risulta che per combattere un'epidemia dominante valgono le regole generali. Le strade, i cessi, i tubi di conduttura debbono essere disinfettati nel modo più efficace che mai; talvolta fa d'uopo sgombrare case e sezioni di ospedali, e gl'individui debbono essere protetti con accurati lavaggi e disinfezione degli abiti. La ricezione di dissenterici negli ospedali va praticata con precauzione. Fa d'uopo che il numero di quelli che debbono essere accolti sia limitato per gli ospedali generali, e il numero di quelli che debbono essere confinati in un comparto per infermi di ogni specie sia anche minore di ciò che si usa per quelli ammalati di tifoide. Le feci debbono essere subito allontanate e disinfettate, la biancheria imbrattata del letto deve essere disinfettata e lavata.

Quelli non ancora colpiti dalla malattia debbono rivolgere la massima attenzione alla igiene — per così dire — del canale intestinale. In tempi di una dissenteria epidemica si debbono sempre evitare gli alimenti poco digeribili. Fa d'uopo allora inibire anche ai bambini grandicelli l'uso di vegetali contenenti gran copia di cellulosa, l'insalata, i cavoli e le stesse frutta mature. Nei bambini di tenera età si deve rivolgere una grande attenzione anche all'uso del latte di animale. Nella stessa forma ordinaria della diarrea è precetto assoluto, che la dieta del latte deve essere limitata. Quando havvi diarrea o tendenza alla diarrea il latte puro o mescolato soltanto con acqua agisce come uno stimolo patologico, e quindi deve essere evitato. In un altro punto (1) di quest'opera ho esposto ampiamente le regole del processo, mediante il quale in tali circostanze può essere reso digeribile il latte di vacca, quando non esistono indicazioni precise per sospenderne temporaneamente del tutto l'uso. Nel tempo di una dissenteria epidemica bisogna badare persino alla stitichezza fisiologica (*physiologische Verstopfung*), che nei bambini di tenera età è la conseguenza di un'abnorme lunghezza della porzione inferiore dell'intestino. Il menomo che si possa fare, è di praticare giornalmente due o tre clisteri. Essi sono tanto più necessarii, quando si tratta di combattere contro una costipazione abituale, dipendente da una debolezza muscolare rachitica (*rhachitische Muskelschwäche*). Se si tratta di una indigestione effettiva (cagionata da alimenti incongrui) fa d'uopo somministrare un purgante, ed in tal caso vale meglio dare un purgante energico in una sola volta anzichè a piccole dosi ripetute. Su tale riguardo fo notare, che in generale ai bambini di uno o parecchi anni non bisogna dare alcun drastico. La magnesia usta a dosi di 5-10 granelli dà, quasi sempre, buoni risultati. L'olio di ricino alla dose di 1 fino a 2 cucchiajate da the agisce celera-

---

(1) Veggasi il vol. I di questo Trattato.

mente e in modo gradito; dandolo associato a piccole dosi di tintura di oppio si mitigano — in modo adatto — il dolore e il tenesmo. Va da sè, che in tempi di dissenteria epidemica non bisogna tralasciare le ordinarie precauzioni per la salute. Bisogna allora fare uso di sottocalzoni e flanelle di lana, o metà lana e metà cottone—che debbono essere cambiati due volte al giorno, di guisa che ci ha il tempo di sgravarli dell'umido; anche le calze debbono essere di lana (o metà lana e metà cotone), e molto alte, e debbono essere cambiate spesso nel corso del giorno.

Non appena è scoppiata la malattia, bisogna rivolgere la massima cura alla scelta della dieta. In generale, al principio di una malattia febbrile gl'infermi hanno una grande ripugnanza contro la introduzione di alimenti; — ma in nessuna malattia la consunzione è tanto forte quanto nella dissenteria, vuoi a causa delle rilevanti perdite dirette, vuoi a causa dell'esaurimento nervoso che si accresce costantemente. Laonde il medico farà bene ad insistere ben presto, perchè ai piccoli infermi venga somministrata una certa quantità di alimenti. Ordinariamente una dieta mucilagginosa — mucilaggine di orzo con latte oppure mucilaggine di orzo con latte e albumina cruda — bastano per lungo tempo. Nel caso in cui le forze digerenti sono depresse a tal punto, che non appajono sufficienti neppure per questa semplice alimentazione, si farà bene a coadiuvarle con una corrispondente quantità di pepsina con acido cloridrico, di lattopeptina, di bismuto, di pancreatina. Talvolta la carne leggermente arrostita o cruda data in quantità piccolissima e con frequenza viene tollerata bene, tranne il caso in cui lo stomaco e il tenue non partecipino fin dal principio a tutto il processo patologico. Molti fanno un abuso terribile di *beef tea*. Ora, quando ci ha una tenue tendenza (per qualunque causa possibile) alla diarrea, non appena i movimenti peristaltici e le secrezioni intestinali aumentano, l'uso delle soluzioni concentrate di *beef tea* aumenta queste secrezioni. Se si vuole dare il *beef tea*, bisogna somministrarlo soltanto in un veicolo mucilagginoso. Tutti gli alimenti debbono essere dati tiepidi. Quindi, come regola, non bisogna somministrare affatto il ghiaccio, giacchè quest'ultimo aumenta i movimenti peristaltici, e sovente cagiona intensi dolori. Gli stimolanti, sopratutto gli alcoolici, non sono affatto necessarii nel decorso ordinario della malattia. Naturalmente, io non condivido la opinione di quegli Autori, che li vietano assolutamente; essi possono essere richiesti urgentemente, quando il debilitamento aumenta in modo spaventevole, e anche nella convalescenza possono essere somministrati con precauzione. Trenta a sessanta grammi di cognac, propinati a dosi piccole e frequentemente ripetute, possono rendere eccellenti servigi. Ed in ciò, io prescindo completamente dai casi, nei quali si verificano stati marastici ovvero un collasso effettivo. In tali evenienze, non havvi alcuna dose di alcoolici o altri stimolanti la quale possa essere considerata — temporaneamente — come esagerata. In fatti, vale meglio somministrare allora 100-200 grm. di cognac, e 10-20 gran. di canfora, 20-30 gran. di muschio in 24 ore, anzichè andare ad atterrare il bambino nel giorno dopo.

È molto importante tenere gli infermi in una temperatura uni-

forme, persino nei casi leggierissimi. Nella camera dell'ammalato la temperatura non deve sorpassare i 17-18 C., e il piccolo infermo deve stare continuamente a letto. Si riscaldi con precauzione e si cambii spesso il bucato del letto, si lavi sovente con acqua tiepida tutto il corpo, sopratutto l'ano, si disinfettino per bene la seggetta nonchè il pitale, si tenga spesso aperta la finestra, e si riscaldino artificialmente i piedi, i quali tendono sempre a divenire freddi. Bisogna dare — per lo meno una volta al giorno — un bagno caldo generale; le coliche possono essere combattute efficacemente con i fomenti tiepidi e il tenesmo con i clisteri tiepidi. Più tardi parlerò di questi ultimi.

In moltissimi casi leggieri o di media intensità, questo trattamento dietetico di un attacco di dissenteria può bastare, ma non bisogna mai ritenerlo fin dal principio come sufficiente. Si può, in ogni momento, essere costretti di ricorrere ai medicamenti. Io propendo quasi ad annoverare fra i mezzi dietetici un leggiero purgante nel periodo iniziale della dissenteria; spessissimo basterà una piccola dose di olio di ricino. A me sembra, che una discreta evacuazione del canale intestinale coadiuvi potentemente la cura di una leggiera dissenteria.

Quando la malattia è giunta a tal grado, che il medico non può più sperare di domarla soltanto con i mezzi dietetici, bisogna ricorrere alla cura medicamentosa, la quale è semplice. Bisogna arrestare il processo locale, moderare la peristalsi, ridurre ad un minimum il potere irritativo del contenuto enterico, e alllontanare al più presto possibile i prodotti patologici.

Ho già detto che io in generale raccomando di cominciare la cura con un purgante; con la magnesia usta (mescolata a salicilato di soda), con l'olio di ricino associato ad oppio, con l'infuso composto di senna o con il calomelano (0,2-0,5), dopo il quale si darà ben presto una piccola dose di polvere di Dower. Ho studiato accuratissimamente le obbiezioni rivolte contro il calomelano, e confesso che, quest'ultimo tranne che nella sifilide, è indicato ben poco per altri fatti. L'uso protratto del mercurio tuttochè nei bambini cagioni solo molto di rado sintomi locali nella bocca, pur nondimeno agisce in modo tanto sgradito sulla massa generale dei succhi, che fa d'uopo limitarne non poco l'uso. Tuttavia, a questa ultima obbiezione si potrebbe rispondere, che ciò vale soltanto per le dosi piccole e ripetute troppo spesso, ma non per quelle generose date in una sola volta, e quindi bisogna prendere in seria considerazione le raccomandazioni fatte — sopratutto da medici inglesi — del calomelano nella dissenteria. Intanto, nella dissenteria dei bambini i purganti debbono essere dati soltanto al principio. Le coprostasi sono un fatto ordinario negli adulti ed oltremodo raro nei bambini; quindi la raccomandazione degli Autori, di somministrare di tratto in tratto qualche purgante nel corso della malattia non ha alcun valore per i bambini. Nel caso in cui farà d'uopo un secondo purgante, non si ricorrerà di nuovo al calomelano, ma si prescriverà, in vece, l'olio di ricino o la magnesia.

È stato raccomandato di somministrare — al principio della dissenteria — gli emetici per tempo e spesso, e si è affermato che

essi allora spiegano un'azione rivulsiva. Ma, il loro effetto generale e diaforetico fu ritenuto come la loro principale efficacia. Io porto opinione, che un bagno caldo e le bevande tiepide spiegano un'efficacia eguale e sono meno violenti. Intanto, l'ipecacuana è stata spessissimo raccomandata, tuttochè non nell'intento di eccitare il vomito; anzi Mc Lean, Woodhull e molti altri hanno insistito sul fatto, che bisogna evitare l'azione che provoca il vomito. Mc Lean adopera l'ipecacuana nella dissenteria degli adulti (dopo avere previamente dato un bagno caldo e somministrato una dose di oppio o di cloroformio) alla dose di 1 $\frac{1}{2}$-2 grm., indi fa subito succiare del ghiaccio, non fa bere nulla per 2 o 3 ore dopo, e adopera per rivulsivi la pasta di senape o l'olio di trementina. Dopo 8 a 10 ore si ripete il rimedio a dose minore. Egli afferma che si verifica ben presto un miglioramento positivo; talvolta nel giorno consecutivo bisogna darne ancora una dose di $\frac{1}{2}$-$\frac{3}{4}$ di grm. Mc Lean sostiene che il trattamento con l'ipecacuana (la quale fu introdotta per la prima volta in Inghilterra sotto il nome di *radix antidysenterica*) ha dato nell'esercito anglo-indiano risultati di gran lunga più favorevoli dell'antico e rutinario trattamento con calomelano e sottrazioni sanguigne.

Quest'ultimo metodo di cura non posso lodarlo molto, e tranne il caso quando le sanguisughe vengono applicate sull'ano, non so comprendere quale rapporto vasale possano spiegare—fra la superficie del corpo e una mucosa inferma—le sottrazioni sanguigne. Nelle dissenterie non complicate a peritonite diffusa le applicazioni di sanguisughe sulla superficie dell'addome sono completamente controindicate. In generale, durante la dissenteria fa d'uopo assolutamente conservare la quantità di sangue che si ha, e non sprecarlo, e ciò tanto più in quanto che ne viene già perduta una parte con le emorragie.

Un dolore molto intenso della regione ventrale sinistra ed un forte sovraccaloramento possono — non di rado — essere notevolmente alleviati con le *applicazioni di ghiaccio*. Io ho ricavato diversi vantaggi da queste ultime. Fa d'uopo soltanto non dimenticare, che sopratutto nei piccoli bambini le applicazioni di ghiaccio — anche se circoscritte a piccole località — non vengono tollerate bene, qualora sono proseguite per lungo tempo, e quindi dopo alcune ore si farà bene a sorvegliare accuratamente l'effetto della vescica di ghiaccio oppure dei panni inzuppati in acqua fredda e cambiati spavente. Spessissimo havvi una idiosincrasia individuale contro il freddo, ed anche di tal fatto bisogna tener conto. Non di rado i *cataplasmi caldi* (di acqua calda o di linseme) agiscono più favorevolmente del freddo, vuoi in riguardo ad abbassamento della temperatura vuoi in riguardo a diminuzione dello stato di irritazione. Sovente, un semplice cataplasma caldo, rinnovato ogni pajo d'ore o un cataplasma freddo, che lo si farà divenire caldo tenendolo applicato a lungo sulla pelle, agiscono — secondo le note leggi fisiologiche e le osservazioni terapiche — calmando il dolore e diminuendo lo stato d'irritazione.

L'*oppio* (nonchè due suoi alcaloidi, cioè la morfina e la codeina) agisce nella dissenteria dei bambini molto più favorevolmente di ciò che viene affermato da alcuni Autori. In generale, la paura che

alcuni hanno per l'oppio è assolutamente esagerata, e una serie di casi letali riferiti nei giornali debbono essere attribuiti semplicemente al fatto che le dosi erano troppo elevate, oppure non fu tenuto in debito conto lo stato individuale dell'infermo. Nella dissenteria si possono e si debbono dare dosi di oppio in copia maggiore che non nella ordinaria diarrea, e sotto tale riguardo essa si comporta pressochè in egual modo come la peritonite, sopratutto nel primo periodo di questa. Con l'oppio si possono — più che con qualsiasi altro rimedio — calmare il dolore, diminuire la peristaltica e la gran copia di secrezione sierosa. A tale scopo bisogna somministrarlo internamente. Io preferisco la tintura di oppio o l'oppio in polvere e la polvere di Dower a tutti gli altri preparati, e solo eventualmente ricorro ad una injezione sottocutanea di morfina. È abbastanza facile controllare l'azione del rimedio quando si comincia con dosi moderate, che non vengano ripetute troppo spesso, e si continua la cura tenendo di guida l'effetto ottenuto. Se si vuole interrompere la somministrazione dell'oppio, si può temporaneamente aggiungere agli altri medicamenti l'acqua di lauroceraso oppure il giusquiamo o la belladonna.

Fra non guari, parleremo dell'applicazione locale di rimedii sulla stessa sede della malattia. Qui fo notare, che non appena il purgante, dato al principio della malattia, ha spiegato il suo effetto, bisogna subito ricorrere agli astringenti, i quali possono essere somministrati insieme all'oppio, oppure separatamente. Fa d'uopo che essi — almeno in parte — attraversino tutta la lunghezza del canale intestinale, e spieghino un'azione salutare sulla superficie infiammata o ulcerata del canale enterico.

A tale scopo sono stati adoperati il tannino e vegetali contenenti tannino (come per es. la ratania, la china), l'acetato di piombo, e il *pernitras ferri*. Il tannino può essere somministrato alla dose giornaliera di 0,5-0,1 associato all'oppio o alla polvere di Dower; il piombo può essere somministrato a dosi alquanto più piccole; il nitrato di argento alla dose giornaliera di 0,01-0,06, e del *liquor pernitras ferri* se ne può dare ogni giorno 1,0-3,0, mescolato a veicoli mucilagginosi. Quanto ci è uno stato di irritazione di tutto il canale intestinale ricorro con piacere al magistero di bismuto, vuoi per la sua azione antiflogistica vuoi perchè protegge — per così dire—la mucosa del canale enterico; adoperandolo a dosi sufficienti, di rado la sua azione fallisce. È opportuno somministrarlo mescolato al tannino oppure al tannino ed oppio; nella dissenteria dei bambini bisogna somministrarlo a dosi giornalire di 4,0 fino ad 8,0, acciò essi spieghi effettivamente un'azione efficace nel colon o nel retto. Non ho parole sufficienti, per decantare la mirabile influenza che questo medicamento spiega sulle escoriazioni del retto, adoperandolo — a dosi generose — in forma di clistere. Contemporaneamente, non bisogna trascurare di esaminare la reazione delle feci. Allorchè queste sono molto acide — il che spesso si riscontra nei bambini, anche quando il loro stato è normale — bisogna propinare gli alcalini. Nella maggior parte dei casi è acconcio preferire — alla magnesia e al bicarbonato sodico — il carbonato di calce, perchè non spiega un'azione lassativa. Non di rado si può anche ricorrere al salicilato di soda, il quale — pre-

scindendo dall' azione che spiega la soda nel canale intestinale — è utile appunto perchè ha la duplice proprietà di essere un mezzo disinfettante ed antifebrile.

Quando alla forma catarrale e flogistica della dissenteria si associano essudati difterici (vuoi superficiali vuoi profondi), oppure quando si formano vaste ulcerazioni e vengono espulsi grossi tratti di mucosa, aumentano naturalmente le indicazioni di procedere energicamente, e di ricorrere all' applicazione di mezzi locali, con i quali talvolta debbono essere astringenti, talvolta antisettici, e talfiata si cerca con essi di provocare la formazione di granulazioni. A tale scopo sono stati adoperati — nel modo sopra descritto — astringenti, e proprio l' acido fenico in svariatissimo grado di concentrazione e l'acido salicilico. Non ha guari G. T. Thomas ha mostrato — con l' acido nitrico concentrato — fino a qual punto un trattamento locale può essere efficace, finanche nei casi cronici gravissimi. Una signora la quale da molti anni soffriva una dissenteria cronica, ed era deperita a tal punto che stava sull' orlo della tomba, guarì in breve tempo con l' applicazione di piccole quantità di acido nitrico concentrato sull' ulcerazione intestinale.

Va da sè, che ogni singolo caso deve essere studiato anche in riguardo ad eventuali complicazioni. Mc Lean descrive molti casi di complicazione malarica, la quale naturalmente rese necessario l' uso del chinino. Altri Autori hanno descritto una forma scorbutica, nella quale la indicazione principale consisteva nel trattare una discrasia sanguigna scorbutica.

Nel trattamento locale della dissenteria, l'uso dei clisteri è molto importante. Essi debbono soddisfare a diverse indicazioni; o debbono agire soltanto evacuando l' intestino, oppure debbono diminuire la eccitabilità dell' intestino infermo, ovvero debbono spiegare un' influenza salutare diretta. Non sempre si può fare in modo da raggiungere un solo di questi intenti, spessissimo si ottengono due o tutte queste azioni contemporaneamente. Il liquido che bisogna adoperare, la quantità e la temperatura di esso dipendono in parte dallo scopo che si vuole raggiungere, in parte dalla irritabilità dell' intestino del singolo individuo. Talvolta un intestino resiste alla introduzione di tenuissime copie di un astringente, tal' altra ne tollera benissimo grandi quantità. Per la introduzione di piccole copie, è indifferente quale è lo strumento che si adopera. Su tale riguardo basta la forma più ordinaria delle siringhe da injezione. Tuttavia, se si vuole portare a contatto della superficie dell' intestino una gran copia di liquido, è essenzialmente importante che non venga esercitata alcuna pressione brusca, alcuna stimolazione locale. In tal caso si può adibire soltanto l' irrigatore, e bisogna fare in modo, che la pressione della colonna del liquido non sia grande; quindi bisogna tenere sospeso l' apparecchio soltanto uno o due piedi al di sopra dell' ano. La temperatura del liquido non sempre ha una grande importanza; alcuni hanno raccomandato i clisteri freddi ed altri quelli tiepidi. Entrambi sono stati lodati spessissimo come una panacea. Tuttavia, è accertato che in alcuni il freddo agisce molto efficacemente ed in altri non viene affatto tollerato.

In media si può calcolare, che le injezioni tiepide non solo ven-

gono facilmente tollerate dalla maggior parte degl' infermi, ma agiscono pure in modo molto salutare. Sovente l'intestino si trova in uno stato di irritazione, per cui vengono subito espulse le menome quantità di liquido injettate ad una bassa temperatura. E d'altra parte, vi ha un numero sufficiente di casi, nei quali vengono tollerate le injezioni di un' enorme quantità di acqua. Per vuotare l' intestino ordinariamente basta l' acqua. Nella maggior parte dei casi una soluzione di cloruro sodico in acqua (1:100) viene ben tollerata. Spesso ho veduto, che aggiungendo all' acqua il cremore di tartaro o altri sali o anche l'olio di ricino, l'effetto era talmente sgradito, che ora preferisco evitare l'aggiunta di queste sostanze Ho notato che soltanto il bicarbonato di soda (1:50–500) rende utili servigi in quei casi, in cui la secrezione di muco della mucosa rettale è straordinariamente notevole. Nei clisteri si tratta di una applicazione, la quale non deve essere proseguita per uno o alcuni giorni, bensì durante la massima parte del corso della malattia.

A causa della dieta speciale che debbono serbare questi infermi, le masse fecali ordinariamente sono scarse (quando il tenue non è passionato da catarro) e sovente secche, e allora quando passano sulla mucosa infiammata spiegano un' azione stimolante. Laonde, è sempre vantaggioso evacuarle quanto più celeramente e facilmente è possibile. Qualche volta sarà opportuno di sostituire alle injezioni di acqua o di acqua con sale quelle di sostanze mucilagginose, per es. di the di linseme. Talfiata sono stato costretto, di ricorrere ad esse per settimane intere. Esse allora agiscono non pure evacuando l'intestino, ma eziandio diminuendo lo stato di irritazione di questo. Alloraquando si tratta soltanto di quest' ultima indicazione, non di rado bastano completamente piccole quantità di liquido, per es. mucilaggine di fecola o the di linseme, nei quali fu sciolta la tintura di oppio o meglio un estratto acquoso di oppio. Non ho potuto convincermi, fino a qual grado meriti essere presa in considerazione la raccomandazione di Fuhrmann, cioè di associare all' oppio piccole quantità di glicerina.

Quando si tratta di ottenere un' azione salutare locale nell' intestino, di rado si potrà conseguire questo intento con piccole injezioni; ordinariamente, poichè si tratta di un'affezione rilevante, fa d' uopo che la quantità del liquido da adoperare sia abbastanza notevole. In tutti questi casi, bisogna sempre ricorrere a soluzioni astringenti. A tale scopo sono stati sempre adoperati il solfato di zinco, l' allume, l' acetato di piombo, il nitrato di argento, il tannino, il clorato di potassa, l' ergotina, l' acido salicilico, il creosoto o l' acido fenico. Io fra tutti questi astringenti preferisco l'allume e il tannino in soluzioni dell' 1 per cento. Il creosoto è stato sempre proficuo in soluzioni di $^1/_2$ per cento. Tutte le volte che ho adoperato l' acido salicilico non ne ho ricavato alcun vantaggio, e talvolta notai che provoca dolori negli infermi. L' acido fenico in soluzioni di 1 $^1/_2$ per cento l' ho trovato non di rado utile, ma sono ora molto cauto nell' usarlo, dacchè in un caso osservai che provocò spiccati sintomi di intossicazione. Si trattava di un giovane al quale furono prescritti clisteri con una soluzione di acido fenico all' 1 per cento; e poichè l' intestino era paralizzato, ne furono injettate quantità enormi, fino a che non meno di 40 grm. di acido

carbolico penetrarono in esso. Mancò poco che questa imprevidenza avesse costata la vita all'infermo.

Le injezioni di una soluzione di nitrato di argento hanno una grande importanza, ma fa d'uopo adoperarlo in soluzioni di 1 al 2 per cento solo quando vi sono vaste ulcerazioni, e poscia bisogna subito neutralizzarle con consecutive injezioni di cloruro sodico, e anche queste ultime non debbono essere eseguite prima che l'intestino non sia stato previamente lavato quanto più è possibile. È tanto più necessario fare seguire ai clisteri di nitrato di argento quelli con cloruro sodico in quanto che l'azione locale dei primi sul muscolo costrittore cagiona un tenesmo penoso.

In generale, le soluzioni di nitrato di argento ad $^1/_4$ per cento bastano. Ma anche adoperando queste ultime, è opportuno lavare il contorno dell'ano e il retto con soluzioni di cloruro sodico.

Nei casi di dissenteria cronica, in cui si tratta di un piccolo numero di ulcerazioni in tutto il retto o nella sua porzione inferiore bastano piccole injezioni; ma nei casi acuti queste ultime debbono essere generosissime. In un piccolo numero di casi in cui nè gli ordinarii astringenti, nè il nitrato di argento spiegarono alcun effetto contro le ulcerazioni croniche, ho ottenuto splendidi successi con le injezioni di magistero di bismuto, sciolto in una quantità sesta fin decupla di acqua. Dopo avere lavato previamente l'intestino con acqua, io injettava 30 fino a 100 grm. della soluzione. L'effetto salutare non mancò mai, anche quando la massima parte del liquido injettato veniva subito espulsa.

In talune circostanze, i suppositorii di magisterio di bismuto sono eccellenti, ma essi debbono essere molli, e fondersi facilmente, acciò non spieghino un'azione irritante. Oltre a ciò, debbono essere sempre mescolati con oppio. Tuttavia, anche mescolandoli a quest'ultimo, non sempre ciò basta per calmare la irritabilità dell'intestino infermo. In fatti, per calmare il dolore e la irritazione dell'intestino bisogna che l'oppio venga assorbito, e per aversi tal cosa fa d'uopo una relativa integrità di una porzione della superficie della mucosa.

FINE DEL VOLUME SECONDO.

INDICE

DEL VOLUME SECONDO

MALATTIE DEI NEONATI E MALATTIE INFETTIVE ACUTE

SCHULTZE. Asfissia.

C. HENNIG. Cefaloematoma.

C. HENNIG. Malattie Ombelicali.

Vizii dei vasi ombelicali.

Flussi e flogosi dell'ombelico.

C. HENNIG. Scleroderma dei neonati.

P. MÜLLER. Infezione puerperale dei neonati.

P. MÜLLER. Degenerazione adiposa acuta dei neonati.

B. S. SCHULTZE. Itterizia dei neonati.

H. BOHN e W. EMMINGHAUS. Esantemi acuti.

H. BOHN. Vajuolo.

H. BOHN. Scarlattina.

H. BOHN. Morbillo.

H. BOHN. Varicella.

H. EMMINGHAUS, Roseola.

C. GERHARDT e OSCAR WYSS, Tifi.

C. GERHARDT. Ileo-tifo.

OSCAR WYSS, Tifo esantematico.

OSCAR WYSS, Febbre ricorrente.

H. BOHN. Febbre intermittente.

H. EMMINGHAUS, Meningite cerebro-spinale epidemica.

E. HAGENBACH, Pertosse.

A. MONTI, Colèra epidemico.

OTTO LEICHTENSTERN, Parotite epidemica.

A. JACOBI, Difteria.

A. JACOBI, Dissenteria.

FINE.

Mercandino